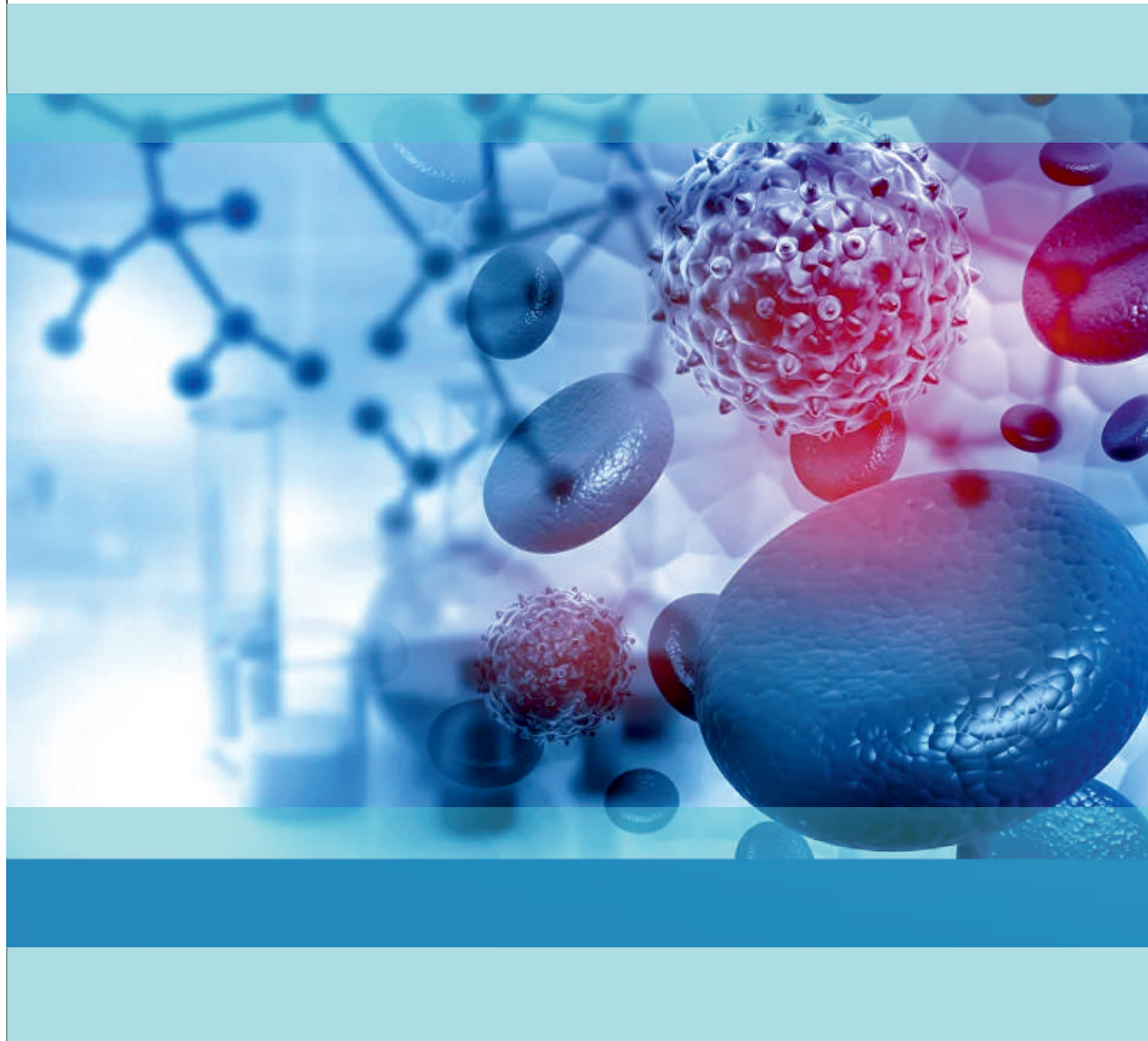
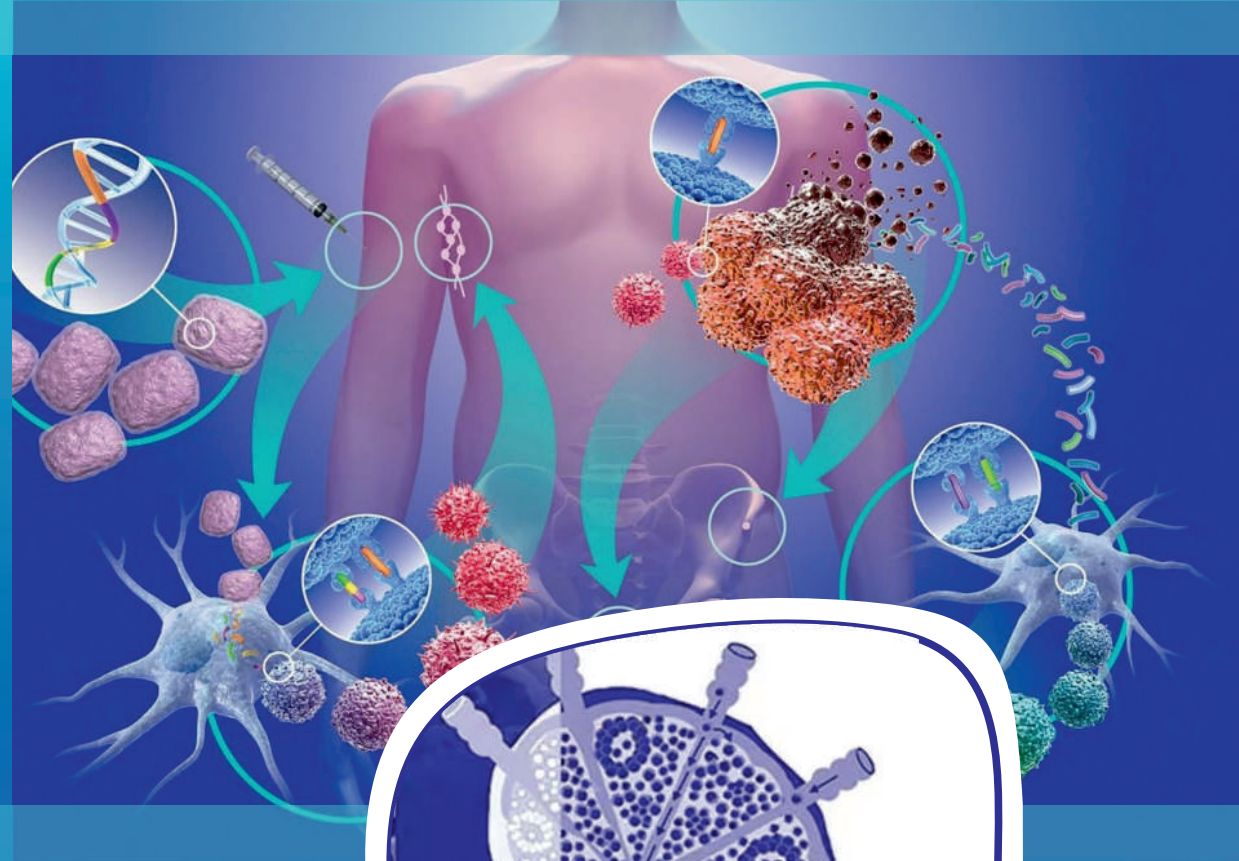




ЖАЛПЫ ИММУНОЛОГИЯ Сейтханова Б.Т.

Сейтханова Б.Т.
ЖАЛПЫ ИММУНОЛОГИЯ



Оқулық

*Толықтырылған
екінші басылым*



Сейтханова Б.Т.

ЖАЛПЫ ИММУНОЛОГИЯ

Оқулық

Толықтырылған екінші басылым



Э В Е Р О
баспасы
Алматы, 2022

ӘОЖ: 612.017

КБЖ: 52.5

С 31

*Баспаға Оңтүстік Қазақстан медицина Академиясының
Ғылыми кеңесі бекітіп ұсынған Хаттама №13. 29.06 2022 ж.*

Пікір жазғандар:

Б.А. Рамазанова - С. Асфендияров атындағы ҚАЗҰМУ –нің
микробиология кафедрасының меңгерушісі м.ғ.д., профессор.

Н.Ж. Орманов - ОҚМА Фармакология фармакотерапия және
клиникалық фармакология кафедрасы м.ғ.д. профессор

Сейтханова Б.Т.

С 31 Жалпы иммунология: оқулық. Толықтырылған екінші
басылым / Сейтханова Б.Т. – Алматы: Эверо, 2022 ж. – 176 б.

ISBN 978-601-13-0721-5

Оқулық МЖМБС ҚР ДСМ 04.07.2022 ж. №63 бұйрығы
негізінде медициналық жоғары оқу орындарының бакалавриат білім
алушылары үшін негізгі оқулық ретінде оқулық ретінде қолдануға
лайық.

ӘОЖ: 612.017

КБЖ: 52.5

ISBN 978-601-13-0721-5

© Сейтханова Б.Т., 2022

© Эверо, 2022

МАЗМҰНЫ

ҚЫСҚАРТУЛАР ТІЗІМІ.....	5
КІРІСПЕ	6
1.1. Иммунологияның анықтамасы және маңызы.....	6
1.2. Иммунологияның тарихы мен дамуы.....	7
1.3. Иммунологияның қолданылу аясы.....	7
1.4. Оқулықтың мақсаты	8
НЕГІЗГІ БӨЛІМ	
2. ИММУНДЫҚ ЖҮЙЕ ҚҰРЫЛЫМЫ	9
2.1 Лимфоидтық ағзалар	9
2.1.1 Сүйек кемігі (сүйек миы).....	10
2.1.2 Айырша без (Тимус).....	12
2.1.3 Көкбауыр туралы толық ақпарат	14
2.1.4. Лимфа түйіндері	16
2.1.5 Кілегей қабықтардың лимфоидтық тіндері (MALT) туралы толық ақпарат	18
2.2 Иммундық жасушалар туралы толық ақпарат	20
2.1.4 Лимфоциттер.....	21
2.2.2 Фагоциттер	24
2.3. Иммундық жүйенің гуморалдық компоненттері	26
2.3.1. Антиденелер.....	27
2.3.2 Комплемент жүйесі	28
2.3.3 Цитокиндер мен хемокиндер	30
3. ИММУНИТЕТ ТҮРЛЕРІ	33
3.1. Туа біткен иммунитет	36
3.1.1. Туа біткен иммунитеттің механизмдері.....	36
3.2. Адаптивтік иммунитет	39
3.2.1. Гуморалдық иммунитет	40
3.2.2. Жасушалық иммунитет.....	40
4. ҚАБЫНУ ЖӘНЕ ИММУНДЫҚ ЖАУАП МЕХАНИЗМДЕРІ.....	41
4.1 Қабынудың биологиялық мәні	42
4.2 Қабынудың жіктелуі.....	44
4.2.1 Қабыну кезіндегі жасушалық реакциялар	49
4.3 Иммундық жауаптың механизмдері.....	57
4.3.1 Антигендерді тану	59
4.3.2 Антиген-презентациялаушы жасушалардың рөлі.....	60
4.3.3 Өртүрлі жағдайларда иммундық жауап ерекшеліктері.....	62

5. ИММУНОПАТОЛОГИЯЛАР	65
5.1 Аллергия	67
5.1.1 Аллергиялық реакциялардың түрлері	70
5.2 Аутоиммундық аурулар	82
5.2.1 Аутоиммундық үрдістердің даму механизмдері.....	84
5.3 Иммунодефицит жағдайлары.....	93
5.3.1 Туа біткен иммунодефициттер.....	94
5.3.2 Жүре пайда болған иммунодефициттер.....	102
6. ВАКЦИНАЦИЯ ЖӘНЕ ИММУНОПРОФИЛАКТИКА	115
6.1 Вакциналардың түрлері	117
6.1.1 Тірі вакциналар	117
6.1.2 Өлтірілген вакциналар	119
6.1.3 Рекомбинантты вакциналар.....	121
6.2 Вакцинацияның маңызы мен тиімділігі.....	125
6.3 Вакциналарға байланысты жанама әсерлер.....	126
7. ИММУНОТЕРАПИЯ	128
7.1 Моноклоналды антиденелер.....	130
7.2 Иммундық жүйені реттеуші препараттар	132
7.3 Иммуносупрессанттар.....	133
ҚОРЫТЫНДЫ	135
АТАУЛАРДЫҢ ҚЫСҚАША СӨЗДІГІ.....	136
ТЕСТ СҰРАҚТАРЫ	141
ТЕСТ СҰРАҚТАРЫНЫҢ ЖУАПТАРЫ	172
ҚОЛДАНЫЛҒАН ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ.....	173

ҚЫСҚАРТУЛАР ТІЗІМІ

Th- T- хелперлер

IgG, IgA , IgE -иммуноглобулиннің А,Е, G сыныптары

LPS -Липополисахаридтер IFN α - лейкоцитарлық интерферон;

IFN β – фибробласттық интерферон;

IFN γ – иммундық жүйенің активирленген жасушалары жасайтын иммундық интерферон.

TNF α -ісіктер некроз факторы.

КІРІСПЕ

Қазіргі заманғы ғылым мен медицинаның дамуында иммунология ерекше орын алады. Иммундық жүйенің қызметін түсіну – халық денсаулығын сақтаудағы басты құралдардың бірі. Жұқпалы аурулардың таралуын бақылау, аутоиммундық және аллергиялық сырқаттарды зерттеу, жаңа емдік технологияларды енгізу – осының барлығы иммунологияның жетістіктерімен тікелей байланысты. Бұл тарау – болашақ мамандар мен зерттеушілерге иммунологияның негіздерін түсіндіріп, ғылымның жалпы бағытын көрсететін кіріспе іспеттес. Осы тарауда біз иммунологияның анықтамасы мен маңызын, оның тарихи қалыптасу жолын, қолданылу аясын және осы оқулықтың көздеген мақсаттарын қарастырамыз.

1.1. Иммунологияның анықтамасы және маңызы

Иммунология – организмнің қорғаныс жүйесін зерттейтін, оның бөгде заттармен, микроорганизмдермен және әртүрлі патогендік факторлармен әрекеттесу заңдылықтарын анықтайтын ғылым саласы. Иммунологияның негізгі міндеті – ағзаның ішкі тұрақтылығын (гомеостаз) сақтауға арналған қорғаныс механизмдерін түсіну, осы механизмдерді дұрыс бағыттап, әртүрлі сырқаттарға қарсы тиімді шаралар қолдану жолдарын табу.

Иммунологияның маңызы келесідей аспектілерден көрінеді:

- **Аурулардың алдын алу:** Иммундық жүйе арқылы вирус, бактерия, паразит секілді патогендерді танып, олардан қорғануға болады. Бұл туралы білім вакциналар мен иммунопрофилактикалық шараларды жетілдіруге ықпал етеді.
- **Аутоиммундық және аллергиялық ауруларды басқару:** Иммундық жүйе бұзылған кезде өзінің тіндерін бөтен денедей қабылдап, түрлі аутоиммундық аурулардың дамуына жол ашады. Сондай-ақ, аллергиялық реакциялардың да астарында иммундық жауаптың ерекшеліктері жатыр. Мұның мәнін түсіну бұл аурулардың диагностикасы мен емін жетілдіруге мүмкіндік береді.
- **Онкологияда және трансплантологияда қолдану:** Иммундық жүйе ісік жасушаларын жоюға қабілетті,

сондықтан онкологиялық емдеуде иммунотерапия үлкен үміт күттіреді. Сондай-ақ мүшелер мен тіндерді трансплантациялау кезінде иммундық сәйкестік мәселелерін шешу – сәтті операциялардың негізі.

1.2. Иммунологияның тарихы мен дамуы

Иммунологияның дамуы ұзақ тарихи жолдан өтті. Алғашқы бақылаулар жұқпалы аурулармен күресу кезінде ағзада бір қорғаныс қасиеттерінің бар екендігін аңғартты. Мыңдаған жыл бұрын адамдар ауырған адамның енді сол сырқатқа қайтып шалдықпайтынын байқаған. Бұл бақылаулардың жинақталуы нәтижесінде “иммунитет” ұғымы қалыптасты.

- **Ежелгі дәуірдегі деректер:** Қытай мен Үндістанда шешекке қарсы бірінші вакциналау тәжірибелері жүргізілді.
- **XVIII-XIX ғасырлардағы жаңалықтар:** Эдвард Дженнердің шешекке қарсы вакцинасы иммунологияның негізін қалады. Луи Пастер микробиология мен иммунологияны ғылыми арнаға бағыттап, вакциналарды дамытты.
- **XX ғасырдағы серпілістер:** Иммундық жүйе жасушаларының түрлері анықталып, антиденелер мен антигендердің әрекеттесу қағидалары зерттелді. Гендік инженерия, моноклоналды антиденелер әдістері, иммундық жүйені реттейтін цитокиндер туралы түсінік қалыптасты.
- **Қазіргі заман:** Иммунология генетика, молекулалық биология және биотехнологиямен тығыз байланыса отырып, жаңа емдік технологиялар – иммунотерапия, клеткалық терапия, реттеуші Т-жасушаларды қолдану, CAR-T терапиясы сынды инновациялық әдістерді дамытуда.

1.3. Иммунологияның қолданылу аясы

Иммунология биомедицина, ветеринария, фармацевтика, биотехнология, нанотехнология сынды көптеген салалармен ұштасып жатыр. Оның қолданылу аясы кең:

- **Медицинада:** Жұқпалы ауруларды алдын алу (вакцинация), ауыр иммун тапшылықтар (иммунодефициттер)

мен аутоиммундық ауруларды емдеу, аллергияны бақылау, онкологияда иммунотерапияны пайдалану.

- **Ветеринарияда:** Мал мен үй жануарларының иммундық жүйелерін зерттеу, оларға арналған вакциналар мен ем-шаралар әзірлеу.
- **Биотехнологияда:** Антиденелер мен иммундық жасушаларды өндіріп, оларды диагностикалық тест-жүйелер мен емдік препараттар жасауға қолдану.
- **Қоғамдық денсаулық сақтау:** Эпидемиялар мен пандемияларға қарсы күресу стратегияларын құру, иммундық топтық иммунитет принципін түсіну арқылы аурулардың таралуын азайту шараларын жасау.

1.4. Оқулықтың мақсаты

Бұл оқулықтың басты мақсаты – иммунологияның негізін түсіндіре отырып, болашақ мамандарға теориялық білім мен практикалық дағдылар қалыптастыру. Оқулықта иммундық жүйенің құрылымы, иммундық жауап механизмдері, аурулардың патогенезіндегі иммундық факторлардың рөлі және емдік-алдын алу шаралары жан-жақты қарастырылады. Сонымен қатар, білім алушылар мен зерттеушілер осы саладағы заманауи әдістер, технологиялар мен болашақ даму үрдістерімен танысады. Қорыта айтқанда, бұл оқулық иммунология саласын тереңірек ұғынып, оны кәсіби қызметте табысты қолдануға негіз болуға арналған.

НЕГІЗГІ БӨЛІМ

2. ИММУНДЫҚ ЖҮЙЕ ҚҰРЫЛЫМЫ

Иммундық жүйе – тірі ағзаның ішкі тұрақтылығын (гомеостазын) қамтамасыз етіп, оны сыртқы ортаның түрлі патогендік әсерлерінен қорғайтын көпқабатты және кешенді қорғаныс жүйесі. Оның негізгі мақсаты – бөтен (бөгде) заттар мен микроорганизмдерді (бактериялар, вирустар, саңырауқұлақтар, паразиттер) танып, оларды зиянсыздандыру және жою. Иммундық жүйенің құрылымы бірнеше деңгейдегі ұйымдарды қамтиды: орталық және шеткі лимфоидтық ағзалар, түрлі иммундық жасушалар мен гуморалдық факторлар (химиялық медиаторлар), сондай-ақ оларды байланыстыратын қан, лимфа және тін аралық сұйықтық жүйелері. Мұның барлығы өзара тығыз әрекеттесе отырып, иммундық жауапты жүзеге асырады.

2.1 Лимфоидтық ағзалар

Лимфоидтық ағзалар – иммундық жүйе жасушаларының түзілуі, жетілуі, жиналуы және антигендермен әрекеттесуі жүретін негізгі құрылымдар. Олар иммундық жауап қалыптасатын негізгі «алаң» қызметін атқарады. Лимфоидтық ағзалардың негізінде иммундық жүйенің басты атқарушылары болып табылатын лимфоциттердің түзілуі мен жетілу процестері іске асады. Бұл ағзалар организмнің түрлі патогендерге қарсы тиімді қорғаныс жауап беруіне жағдай жасайды.

Лимфоидтық ағзалар екі негізгі топқа бөлінеді:

Алғашқы (орталық) лимфоидтық ағзалар: Сүйек миы және айырша без (тимус) жатады. Мұнда иммундық жасушалар түзіліп, функционалдық жетілу кезеңдерінен өтеді.

Екінші (шеткі) лимфоидтық ағзалар: Көкбауыр, лимфа түйіндері және кілегей қабықтармен байланысқан лимфоидтық тіндер (MALT) жатады. Бұл ағзаларда антигендермен алғашқы кездесу, иммундық жауаптың қалыптасуы мен іске қосылуы жүзеге асады.

2.1.1 Сүйек кемігі (сүйек миы)

Сүйек кемігі – ұзын және жалпақ сүйектердің ішіндегі кеуекті, борпылдақ тін болып табылатын қан түзілуіне қатысатын негізгі ағза. Ол адамның барлық жасушалары үшін оттегі тасымалдаушы эритроциттерді, иммундық жүйені қалыптастыратын лейкоциттерді және қан ұюына қатысатын тромбоциттерді түзеді. Адам организмінде сүйек кемігі – үздіксіз жұмыс істейтін «биологиялық фабрика» іспеттес, өйткені қан жасушаларының көпшілігінің өмір сүру мерзімі қысқа, олар үнемі жаңарып отыруды қажет етеді.

Кейбір морфологиялық және анатомиялық ерекшеліктері:

- **Орналасуы:** Сүйек кемігі негізінен жалпақ сүйектер (жамбас сүйегі, төс сүйек, қабырғалар, омыртқалар, бассүйек сүйектері) мен ұзын сүйектердің эпифиздерінде (ұштарында) және түтікті сүйектердің кемік қуысында орналасады.

- **Түрлері:**

- **Қызыл кемік:** Қан түзу қызметі белсенді жүретін тін. Жаңа туған нәрестелерде барлық сүйектердің ішіндегі кемігі қызыл түсті болады. Жас ұлғайған сайын қызыл кеміктің бір бөлігі майға толып, сары кемікке айналады.

- **Сары кемік:** Май жасушалары (адипоциттер) басымырақ, қан түзу белсенділігі төмендеу болады. Алайда, организмге қанның үлкен мөлшерде жаңаруы қажет болғанда (мысалы, көп қан жоғалтқанда), сары кемік қайтадан қызыл кемікке айналып, қан түзуді күшейтуі мүмкін.

Қызметтері:

1. **Қан түзуші (гемопоздтік) қызметі:** Сүйек кемігінде көп потенциалды (плюрипотентті) бағаналы жасушалардан қанның барлық жасушалық элементтері түзіледі. Бұл бағаналы жасушалар екі негізгі бағытта дамиды:

- **Лимфоидтық қатар:** Лимфоциттердің (Т-, В-лимфоциттер) түзілуіне негіз болады.

- **Миелоидтық қатар:** Эритроциттер, гранулоциттер (нейтрофилдер, эозинофилдер, базофилдер), моноциттер және тромбоциттердің ізашар жасушаларының көзі.

Осылайша, сүйек кемігінде күн сайын миллиардаған жасушалар жаңадан түзіліп, ескілері ыдырап, шығарылады. Бұл процесс ағзаның оттегімен жеткілікті қамтамасыз етілуіне, иммундық қорғанысқа және қан ұю процестеріне тікелей әсер етеді.

2. Иммундық жүйенің қалыптасуына қатысуы: Сүйек кемігінде В-лимфоциттер өздерінің жетілуінің алғашқы кезеңдерін өткізеді. Бұл жасушалар кейін антигенді танып, антиденелер өндіру арқылы гуморалдық иммундық жауапты қамтамасыз етеді. Сонымен қатар, миелоидтық қатардан шыққан моноциттер макрофагтарға айналып, фагоцитоз бен антиген презентациялауда басты рөл атқарады. Осылайша, сүйек кемігі иммундық қорғанысты нығайтуға айтарлықтай үлес қосады.

3. Гомеостазды қамтамасыз ету: Сүйек кемігі қан түзу процесі арқылы организмнің ішкі тұрақтылығын сақтауға көмектеседі. Организмге белгілі бір қан жасушалары көбірек қажет болса (инфекция кезінде лейкоциттер саны, қан жоғалту кезінде эритроциттер саны, қабыну кезінде нейтрофилдер саны), сүйек кемігі тез бейімделіп, қажет жасушаларды артық түзеді. Бұл өзгерістер цитокиндер, гормондар және басқа реттеуші сигналдар арқылы қадағаланады.

4. Қан жасушаларының қалыпты дамуын қамтамасыз ету: Сүйек кемігінде қан түзетін бағаналы жасушалар мен олардың жетілуін реттейтін стромалық жасушалар (фибробласттар, остеобласттар, эндотелий жасушалары) және өсу факторларының (эритропоэтин, гранулоцитарлы-макрофагалды колонияны стимулдайтын факторлар, интерлейкиндер) әсерлесу механизмі іске асады. Бұл орта жасушалардың дұрыс жетіліп, белгілі бір уақыт аралығында қанға шығуын қалыпты деңгейде ұстап тұрады.

Сүйек кемігіндегі патологиялық өзгерістер: Сүйек кемігі қызметінің бұзылуы лейкоз, анемия, апластикалық анемия, миелодиспластикалық синдром, миелофиброз сияқты ауруларға әкелуі мүмкін. Бұл жағдайларда қан жасушаларының түзілуі өзгеріп, ағзада қанның сапалық және сандық құрамы бұзылады.

Сүйек кемігін трансплантациялау: Сүйек кемігі ауыратын науқастарға (мысалы, кейбір қан рагі түрлері, ауыр иммунжетіспеушілік) дені сау донордан алынған сүйек кемігін немесе бағаналы жасушаларды трансплантациялау емдеу әдісі ретінде қолданылады.

Бұл процедура ағзаға жаңа, сау қан түзу жүйесін қалыптастыруға мүмкіндік береді.

Сүйек кемігі – барлық қан жасушаларының түзілу ошағы, ағзадағы гомеостазды, оттегі тасымалын, иммундық қорғанысты және қан ұю функцияларын сақтауда басты рөл атқаратын маңызды орталық. Оның үздіксіз әрі дәл реттелген қызметінің арқасында ағза қоршаған ортаның өзгерістеріне икемделіп, қалыпты өмір сүруге қабілетті болады.

2.1.2 Айырша без (Тимус)

Айырша без (латынша thymus), адам мен көптеген омыртқалы жануарларда кездесетін алғашқы (орталық) лимфоидтық ағзалардың бірі. Ол негізінен емізулі және жас балалық шақта белсенді қызмет атқарып, организмнің иммундық жүйесін қалыптастыруда маңызды рөл ойнайды. Тимус – Т-лимфоциттердің жетіліп, иммундық толығымен қалыптасуына жауапты ағза. Жыныстық жетілу кезеңіне дейін тимус барынша белсенді болса, ересек адамда біртіндеп май тініне айналып, қызметі азаяды.

Орналасуы мен құрылысы:

- Тимус кеуде қуысының жоғарғы алдыңғы бөлігінде, төс сүйегінің артында орналасады.
- Ағза қос бөліктен тұрады, әр бөлік өз кезегінде ұсақ үлесшелерден құралған. Әр үлесшенің шеткі (қыртысты) аймағы мен орталық (микұрамды) аймағы бар. Қыртысты қабатта жетілмеген Т-лимфоциттер (тимоциттер) көп шоғырланады, ал микұрамды қабатта жетілуінің соңғы сатыларындағы Т-жасушалар кездеседі.

Функционалдық маңызы:

1. **Т-лимфоциттердің жетілуі:** Тимус – Т-жасушалардың «оқыту орталығы». Сүйек кемігінде түзілген Т-лимфоциттердің ізашарлары қан арқылы айырша безге келіп, антигендерді тануға қабілетті, бірақ өз тіндерін жат деп қабылдамайтын, яғни «өздікіне» төзімді Т-жасушаларға айналады. Бұл процесті позитивті және негативті сұрыптау деп атайды:

- **Позитивті сұрыптау:** Тимустың қыртысты қабатында өтеді, мұнда МНС (Major Histocompatibility Complex – негізгі гистосәйкестік кешені) молекулаларын дұрыс танитын жасушалар тірі қалады.

- **Негативті сұрыптау:** Миқұрамды қабатқа қарай өткен жасушалар арасында ағзаның өз құрылымдық ақуыздарын танитын, потенциалды қауіпті Т-жасушалар жойылады. Соның нәтижесінде тек «өзінікін» өзінікі деп танитын, бөтенді біле алатын, бірақ өз тіндеріне шабуыл жасамайтын жасушалар ғана тимустан шығады.

2. Иммундық толеранттылықты қалыптастыру: Тимустың басты қызметтерінің бірі – иммундық жүйе үшін өзіндік ақуыздарды бөтен заттардан ажыратуды үйрету. Бұл процесте ағзаның қалыпты тіндеріне бағытталған аутоиммундық реакцияларды болдырмайды.

3. Гормондық реттеу: Тимустың қызметі арнайы гормондар (тимозин, тимопоэтин, тимулин) арқылы реттеледі. Бұл гормондар Т-лимфоциттердің жетілуіне ықпал етіп, иммундық жүйенің басқа бөліктерінің жұмысын да реттеуге қатысады.

Жасқа байланысты өзгерістер:

- **Балалық шақта:** Тимус салыстырмалы түрде үлкен, белсенді түрде Т-жасушаларды жетілдіреді. Нәрестелер үшін бұл өте маңызды, себебі олардың иммундық жүйесі әлі толық қалыптаспайды.

- **Жасөспірімдік кезеңнен кейін:** Жыныстық жетілуге қарай тимус біртіндеп инволюцияға (кері даму) ұшырайды. Оның тіні май мен дәнекер тінімен алмасып, көлемі кішірейеді. Осы себепті ересектердің тимусы аздап қызмет етеді. Дегенмен, ересек организмде қалыптасып қалған иммундық жүйе, жады жасушалары арқасында ауруларға қарсы әлдеқайда төзімді.

Патологиялары:

- Тимустың дамымай қалуы немесе ақаулары (мысалы, ДиДжорджи синдромы) иммундық жетіспеушілікке әкеледі, себебі функционалды Т-жасушалар саны азаяды.

- Кейбір тимус ісіктері (тимома) иммундық теңгерімсіздіктерге және миастения гравис сияқты аутоиммундық ауруларға себеп болуы мүмкін.

Клиникалық маңызы:

- Тимустың күйін бағалау иммунотерапияда, трансплантологияда, ауыр иммунжетіспеушілік жағдайларда маңызды.

- Тимустың қызметі жасөспірімге дейін күшейтілгендіктен, осы кезеңде вакцинация тиімдірек болуы мүмкін.

Айырша без (тимус) – иммундық жүйенің қалыптасуына әсер ететін негізгі орталық ағзалардың бірі. Ол Т-лимфоциттердің жетілуінің, иммундық толеранттылықтың қалыптасуының, ағзадағы аутоиммундық реакциялардың алдын алудың басты тетігі болып табылады. Тимустың белсенді қызметі бала кезден жасөспірімдік кезеңге дейінгі аралықта ерекше маңызды, ал кейінгі өмір кезеңінде оның қызметі бәсеңдегенімен, бұрын жетілген Т-жасушалар есебінен ағзаның қорғаныс қабілеті сақталады.

2.1.3 Көкбауыр туралы толық ақпарат

Көкбауыр (латынша splen, lien) – құрсақ қуысының сол жақ жоғарғы бөлігінде, асқазанның артында орналасқан ірі лимфоидтық ағза. Ол ұзынша пішінді, жұмсақ, серпімді орган болып табылады. Көкбауыр қан түзуші және иммундық жүйенің маңызды құрамдас бөлігі ретінде бірнеше маңызды қызмет атқарады.

Құрылысы:

Орналасуы: Көкбауыр 9-11-ші қабырғалардың деңгейінде, сол жақ қабырға астында орналасады.

Құрылымы: Көкбауыр сыртынан жұқа дәнекер тінді капсуламен қоршалған. Капсуладан ішкі жағында трабекулалар (дәнекер тін перделері) таралып, ағзаның ішкі құрылымын тіректеп тұрады. Көкбауыр ұлпасы екі бөлімге бөлінеді:

Ақ пульпа: Басты лимфоидтық бөлік. Мұнда Т- және В-лимфоциттер шоғырланған фолликулдар мен периартериоларлық лимфоидтық қынамалар (PALS) орналасады. Ақ пульпа – иммундық жауаптың қалыптасу алаңы, антигендерді танып, оларға қарсы антиденелер түзілу процестері жүреді.

Қызыл пульпа: Көптеген қан тамырларынан, веноздық синустардан және ретикулалық тіннен тұрады. Қызыл пульпа ескі немесе зақымдалған эритроциттерді, тромбоциттерді ыдыратып,

тозған қан жасушаларын жоюға қатысады. Сонымен бірге, қызыл пульпа қанның уақытша қоймасы қызметін де атқара алады.

Қанмен қамтамасыз етілуі: Көкбауыр көкбауыр артериясы арқылы оттекке бай қанмен қамтамасыз етіледі. Көкбауыр ішіндегі артериялар ұсақ тамырларға тармақталып, ақ пульпа аймағында Т-және В-лимфоциттерге антигендерді таныстыруға мүмкіндік береді. Веналар арқылы қан тазарғаннан кейін төменгі қуысты венаға құйылады.

Негізгі қызметтері:

1. **Иммундық қызметі:** Көкбауыр – ағзадағы ең үлкен лимфоидтық органның бірі. Ол қан ағынындағы патогендерді, бөтен заттарды, антигендерді ұстап, В-лимфоциттер арқылы антиденелер түзу процесін іске қосады. Көкбауыр арқылы өткен қан мұқият сүзгіден өтіп, патогендік микроорганизмдер фагоциттер (макрофагтар) арқылы жойылады. Сонымен қатар, мұнда есте сақтау жасушалары (В- және Т-лимфоциттер) қалыптасып, болашақта қайталама кездесулерге жылдам және күшті иммундық жауап береді.

2. **Ескі қан жасушаларын жою:** Эритроциттер белгілі бір уақыт өткен соң ескіреді, олардың мембраналары зақымдалады. Қызыл пульпа осындай ескі жасушаларды ұстап, макрофагтар арқылы ыдыратады. Босап шыққан темір иондары қайтадан пайдалануға жіберіледі (мысалы, жаңа эритроциттердің түзілуіне). Осылайша, көкбауыр қан құрамының тұрақтылығын қамтамасыз етеді.

3. **Қосымша қан қоймасы:** Кейбір жағдайларда (қан кету, ауыр физикалық күш) көкбауырда сақталған қан қорын қайта қан айналымына қосуға болады. Бұл ағзаға қан жоғалтуды тезірек өтеуге көмектеседі.

4. **Гемопоздық қызмет (ұрықтық кезеңде):** Ұрық дамуының ерте кезеңінде көкбауыр қан түзетін маңызды орталықтардың бірі болып саналады. Туылғаннан кейін бұл қызметті сүйек кемігі толығымен өз қолына алады.

Жасқа байланысты өзгерістер: Балаларда көкбауыр салыстырмалы түрде үлкендеу болып, иммундық қызметі аса белсенді жүреді.

Ересек адамда оның негізгі қызметтері тұрақтанып, бірқалыпты жүреді. Кейбір аурулар кезінде көкбауыр мөлшері ұлғаюы (спленомегалия) мүмкін.

Патологиялары:

- **Спленомегалия:** Көкбауырдың көлемі әртүрлі ауруларда (инфекциялар, бауыр циррозы, қан аурулары, аутоиммундық сырқаттар) ұлғаюы мүмкін.

- **Гипоспления немесе аспления:** Көкбауырдың функциясы төмендесе немесе туа бітті мүлде болмаса, ағзаның инфекцияларға төзімділігі төмендейді.

- **Көкбауырдың жыртылуы:** Қатты соққылар немесе жарақаттанулар кезінде көкбауыр жыртылып, ішкі қан кету туғызуы ықтимал. Мұндай жағдайларда хирургиялық араласу қажет.

Клиникалық маңызы: Көкбауырды зерттеу (пальпация, ультрадыбыстық тексеру) кейбір аурулардың диагностикасында маңызды. Оның иммундық және сүзгілік қызметтері көптеген патологиялық жай-күйлер туралы ақпарат береді. Көкбауырды хирургиялық алып тастау (спленэктомия) қажет болғанда, науқастарға инфекцияларға қарсы сақтық шараларын күшейту ұсынылады, себебі көкбауыр иммундық бақылау нүктелерінің бірі болып табылады.

Көкбауыр – иммундық жүйенің басты органы, ол қанның сүзгіден өтуін қамтамасыз етіп, антигендерге қарсы иммундық реакцияларды қалыптастыруға, ескі эритроциттер мен қан элементтерін жоюға қатысады. Осылайша, ол организмнің денсаулығын, қан құрамының тұрақтылығын және инфекцияларға қарсылықты қамтамасыз етуде үлкен рөл атқарады.

. Лимфа түйіндері

Лимфа түйіндері – лимфа тамырларының бойында тізбектеліп орналасқан, ұсақ бүйрек тәрізді лимфоидты ағзалар. Олар иммундық жүйенің маңызды шеткі құрылымдарының бірі болып есептеледі. Лимфа түйіндері ұдайы тіндік сұйықтық (лимфа) ағыны арқылы өтетін антигендерді, микроорганизмдерді және бөгде заттарды ұстап, оларды иммундық жауап жүйесіне таныстырады.

Орналасуы және құрылысы:

Орналасуы: Лимфа түйіндері бүкіл денеге таралған. Әсіресе қолтық, шап, мойын аймағында, кеуде қуысында және құрсақ қуысында көптеп кездеседі.

Пішіні мен мөлшері: Көлемі бірнеше миллиметрден 1-2 сантиметрге дейін жетеді. Пішіні бүйрекке ұқсайды: бір жағы дөңес, екінші жағы ойыстау келеді.

Құрылысы:

Сыртында түйінді жабатын жұқа дәнекер тіндік капсула болады. Капсуладан ішке қарай трабекулалар деп аталатын перделер еніп, лимфа түйінінің ішкі құрылымын тірек етеді.

Лимфа түйінінің ішінде екі негізгі аймақ бар: сыртқы (қыртысты) және ішкі (микұрамды) қабат.

Қыртысты қабатта В-лимфоциттер шоғыры (фолликулдар) орналасады. Антигенмен кезіккенде бұл фолликулдар өсіп, антидене түзуші орталықтарға айналады.

Микұрамды қабатта Т-лимфоциттер және макрофагтар көбірек кездеседі, сондай-ақ, плазмалық жасушалар да осында шоғырланады.

Лимфа ағыны және функциясы:

- Лимфа тамырлары тіндерден жиналған сұйықтықты (лимфаны) лимфа түйіндеріне тасымалдайды.

- Лимфа түйінінің дөңес жағына әкелуші лимфа тамырлары жалғасса, ойыс жағынан шығарушы лимфа тамыры шығады. Осылайша, лимфа түйіні арқылы өтетін сұйықтық антигендерден тазартылады.

- Лимфа түйіндерінде:

- **Иммундық жауап қалыптасады:** Антигенмен кездескен В- және Т-лимфоциттер белсеніп, көбеюге, антиденелер түзуге және жады жасушаларын қалыптастыруға кіріседі.

- **Фагоцитоз жүзеге асады:** Макрофагтар мен дендритті жасушалар бөгде заттарды, патогендерді жұтып, ыдыратады.

- **Антигенпрезентация:** Дендритті жасушалар антигендік пептидтерді Т-лимфоциттерге ұсынады, осылайша арнайы иммундық жауап іске қосылады.

Иммундық маңызы: Лимфа түйіндері – иммундық жасушалардың кездесу, ақпарат алмасу және ұйымдасу орталығы.

Бұл жерде антигенді тану, спецификалық антиденелер түзу және иммундық жадының қалыптасуы жүреді. Осылайша, ағза сыртқы ортадан келген инфекцияларға, патогендерге жедел әрі дәлме-дәл жауап беруге дайындалады.

Клиникалық маңызы:

- **Лимфа түйіндерінің ұлғаюы (лимфаденопатия):** Жұқпалы ауруларда, қабыну реакцияларында немесе ісік үдерістерінде лимфа түйіндерінің көлемі ұлғаяды. Мысалы, тұмау, ангина немесе қызылша кезінде мойын аймағындағы түйіндер ісінуі мүмкін.

- **Диагностикалық көрсеткіш:** Дәрігерлер лимфа түйіндерін пальпация жасап тексеріп, организмнің белгілі бір аймағында патологиялық үдерістің бар-жоғын анықтайды. Кейде биопсия жүргізу арқылы түйін ішіндегі жасушалардың түрін, жағдайын анықтайды. Бұл онкологиялық немесе инфекциялық аурулар диагнозын нақтылауға көмектеседі.

Патологиялары:

- **Инфекциялық лимфаденит:** Бактерия, вирус, саңырауқұлақтар инфильтрациясынан түйіндердің қабынуы.

- **Онкологиялық үдерістер:** Лимфомалар, лейкоздар немесе басқа ісік метастаздары лимфа түйіндерінде пайда болып, олардың құрылымы мен қызметін бұзады.

Лимфа түйіндері – ағзаның иммундық қорғаныс жүйесіндегі басты «бекеттердің» бірі. Олар тіндік сұйықтықты сүзгіден өткізіп, патогендер мен бөгде заттарды ұстап, иммундық жасушаларды белсендіруге жауапты. Осылайша, лимфа түйіндері патогендерге қарсы нақты және тиімді иммундық жауап қалыптастыруға мүмкіндік береді.

2.1.5 Кілегей қабықтардың лимфоидтық тіндері (MALT) туралы толық ақпарат

Кілегей қабықтардың лимфоидтық тіндері ағзаның сыртқы ортамен тікелей немесе жанама байланыста болатын асқорыту, тыныс алу, несеп-жыныс және басқа да жүйелердің кілегейлі қабықтарында орналасқан иммундық қорғаныс шоғырлары болып табылады. Бұл тіндер ағылшынша MALT (Mucosa-Associated Lymphoid Tissue) деп аталады. MALT құрамына әртүрлі

анатомиялық аймақтардағы лимфоидты түзілістер кіреді, мысалы таңдай бадамшалары (миндалиналар), Пейер бляшкалары, соқырішек (аппендикс) және бронхтармен байланысты лимфоидтық тіндер.

Негізгі ерекшеліктері:

1. Орналасуы:

Кілегей қабықтар – ағзадағы ең үлкен «беткі» қабаттардың бірі, олар тыныс алу жолдары, асқорыту жолы, несеп-жыныс жолдары, көз, ауыз қуысы және т.б. арқылы сыртқы ортамен тікелей жанасады. Демек, бұл жерлер түрлі микроорганизмдердің кіру қақпалары болып саналады. MALT осы кілегейлі беттерде, әсіресе патогендік микробтарға қолайлы кіру нүктелерінде орналасады. Бұл тіндер патогендерді ерте кезеңде танып, жергілікті иммундық жауапты белсендіруге мүмкіндік береді.

2. Құрылымы: MALT құрамына кіретін лимфоидты тіндерде В- және Т-лимфоциттер, макрофагтар, дендритті жасушалар, плазмалық жасушалар сияқты иммундық жүйе элементтері шоғырланады. Бұл жасушалар кілегей қабық арқылы енетін антигендерді тез танып, оларға қарсы спецификалық жауап қалыптастырады.

MALT-тың кейбір белгілі түрлері:

Жұтқыншақ сақинасы (Вальдейер сақинасы): Таңдай бадамшалары, тіл түбіріндегі бадамшалар, жұтқыншақ және көмей бадамшалары.

Асқорыту жолындағы лимфоидты түзілістер: Пейер бляшкалары (аш ішектің төменгі бөлігінде), соқырішек, бірлі-жарым лимфоидты түйіндер.

Бронхтармен байланысты лимфоидтық тіндер (BALT): Тыныс алу жолдарының кілегей қабықтарында орналасқан лимфоидты құрылымдар.

Несеп-жыныс жүйесімен байланысты лимфоидтық тіндер (GALT – Gut-Associated Lymphoid Tissue және басқа жүйелер): Бұл термин көбіне асқорытуға байланысты MALT құрылымдарын сипаттауға қолданылады (GALT).

3. Функционалдық маңызы:

Алғашқы иммундық жауап: MALT кілегей қабық арқылы өткен патогендерді тез танып, алғашқы жергілікті иммундық

реакцияны ұялатады. Бұл жауып тұратын эпителийден арнайы М-жасушалар антигендерді іріктеп алып, лимфоидты фолликулдарға жеткізеді. Сонда В- және Т-лимфоциттер белсендіріліп, иммундық жауап басталады.

Антидене түзілу: Плазмалық жасушалар арқылы IgA класты антиденелер бөлініп, кілегей қабық бетіне шығып, патогендерді бейтараптандырады. IgA антимиқробтық қорғаныс қалыптастырып, патогендердің шырышты қабаттар арқылы енуін шектейді.

Локальды «иммундық бекет» қызметі: MALT жергілікті деңгейде патогендерді залалсыздандырып, олардың дененің ішкі ортасына таралуының алдын алады. Бұл жалпы ағзаның иммундық жүктемесін азайтып, жүйелі жауап беру қажеттілігін төмендетеді.

4. Патологиялық жағдайлар: MALT жүйесінде де патологиялар байқалуы мүмкін. Мысалы, созылмалы инфекциялар, аутоиммундық аурулар, аллергиялық реакциялар кілегей қабықтарда шамадан тыс иммундық жауап немесе қабыну туғызуы мүмкін. Сонымен қатар, MALT лимфомасы деп аталатын ісік түрі де осы аймақтарда дамуы ықтимал.

5. Клиникалық маңызы: Кілегей қабық лимфоидтық тіндерін зерттеу және түсіну вакциналарды шырышты қабат арқылы енгізу стратегиясын (мысалы, мұрынға себілетін вакцина) жасауға мүмкіндік береді. Осылайша, адамды инфекциядан жергілікті жерде қорғау арқылы жалпы иммунитетті күшейту шаралары жүргізіледі. Асқорыту жолындағы MALT ерекшеліктерін пайдаланып, кейбір иммундық жауапты қалаулы түрде модификациялауға (иммунотерапия) болады.

Кілегей қабықтардың лимфоидтық тіндері (MALT) – организмнің иммундық жүйесінің маңызды шеткі бөлшегі. Олар ағзаға сырттан түсетін патогендерді ерте кезеңде анықтап, тез арада жергілікті иммундық жауап қалыптастырып, патогендердің таралуын тежейді. Осылайша MALT ағзаның ішкі қорғаныс қабілетін қамтамасыз етуде шешуші рөл атқарады.

2.2 Иммундық жасушалар туралы толық ақпарат

Иммундық жүйенің басты «атқарушы күштері» – иммундық жасушалар. Олар антигендерді танып, оларға қарсы түрлі қорғаныс реакцияларын іске қосады. Иммундық жасушалар бүкіл денеде қан,

лимфа және ұлпалар арқылы үздіксіз айналыста болады немесе белгілі бір лимфоидтық мүшелерде тұрақтап, қажет кезде белсенділік танытады. Иммундық жасушалардың түзілуі мен жетілуі сүйек кемігі мен айырша безінде (тимус), ал антигенмен кездесу және иммундық жауаптың қалыптасуы шеткі лимфоидтық ағзаларда (көкбауыр, лимфа түйіндері, кілегей қабықтың лимфоидтық тіндері) өтеді.

Иммундық жасушалардың өзара әрекеттесуі: Иммундық жасушалар бір-бірімен цитокиндер, хемокиндер және тікелей жасушааралық байланыстар арқылы ақпарат алмасады. Бұл олардың үйлесімді жұмыс істеуіне, патогендер мен бөгде заттарды жедел және тиімді жоюға мүмкіндік береді.

Иммундық жасушалар – иммундық жауаптың «қолдағы қаруы». Олар антигендерді өте дәлдікпен танып, оларға қарсы нақты шаралар қолданады.

Иммундық жүйенің жалпы тиімділігі осы жасушалардың дұрыс түзілуіне, жетілуіне, реттелуіне және өзара ынтымақтастығына тікелей байланысты. Организмнің денсаулығын сақтау, түрлі аурулардың алдын алу және жеңу процестерінде иммундық жасушалардың рөлі орасан зор.

Иммундық жасушалардың негізгі топтары:

2.1.4 Лимфоциттер

Лимфоциттер – арнайы иммундық жауапты қамтамасыз ететін, қанның ақ жасушаларының (лейкоциттердің) ерекше тобы. Олар патогендерді, бөгде антигендерді өте жоғары дәлдікпен танып, оларға қарсы бағытталған қорғаныс реакцияларын іске қосады.

Лимфоциттер иммундық жүйенің «орталық актерлері» саналады, себебі олар иммунитеттің ерекше (спецификалық) тармағын қалыптастырады. Лимфоциттер сүйек кемігінде түзілген соң, алғашқы (орталық) және екінші (шеткі) лимфоидтық ағзаларда жетіліп, иммундық жауап барысында белсенділенеді.

Лимфоциттердің негізгі түрлері:

1. В-лимфоциттер (В-жасушалар):

- **Түзілу және жетілу орны:** Сүйек кемігінде түзіліп, сол жерде жетілу кезеңдерінен өтеді.

- **Қызметі:**

- В-жасушалар антигенмен кездескенде белсенділеніп, плазмалық жасушаларға айналады.

- Плазмалық жасушалар антиденелер (иммуноглобулиндер) бөледі. Антиденелер патогендермен немесе олардың токсиндерімен арнайы байланысып, оларды бейтараптайды, микроорганизмдердің фагоциттер арқылы жұтылуына мүмкіндік жасайды.

- Кейбір В-жасушалар есте сақтау жасушалары ретінде қалып, қайталама кездесуде тезірек және қуаттырақ антидене түзуіне жол ашады.

- **Негізгі маңызы:** Гуморалдық иммундық жауаптың негізін құрайды, яғни антиденелер арқылы патогендерді жоюға қатысады.

2. Т-лимфоциттер (Т-жасушалар):

- **Түзілу және жетілу орны:** Сүйек кемігінде түзілген Т-жасушалар жетілу үшін айырша безге (тимусқа) өтеді. Тимус оларды «оқыту орталығы» іспеттес, мұнда Т-жасушалар ағзадағы «өз» және «бөтен» молекулаларды ажыратуға үйренеді.

- **Т-жасушалардың түрлері:**

- **Т-көмекші (Т_h) жасушалар:** Цитокиндер бөліп, В-жасушаларды, макрофагтарды және басқа Т-жасушаларды белсендіреді, иммундық жауапты ұйымдастырады және реттейді.

- **Цитотоксикалық Т-жасушалар (Т_c):** Вирустармен зақымдалған немесе қатерлі ісікке ұшыраған жасушаларды тікелей жою қабілетіне ие.

- **Т-реттеуші (Т_{reg}) жасушалар:** Иммундық жауапты бақылап, тым артық белсенділікті тежейді, аутоиммундық реакциялардың алдын алады.

- **Негізгі маңызы:** Жасушалық иммундық жауапты қалыптастырып, вирустық инфекцияларға, ісік жасушаларына және жасушаішілік патогендерге қарсы қорғаныс жасайды.

3. Табиғи киллер (NK) жасушалары:

- NK-жасушалар лимфоциттердің ерекше тобы болып саналғанымен, антигенді арнайы рецепторлар арқылы танымайды. Олар туа біткен иммунитеттің маңызды бөлігі.

- НК-жасушалар вирустар жұқтырған немесе қатерлі өзгеріске ұшыраған жасушаларды антиденесіз-ақ жойып жіберуге қабілетті.

- Бұл жасушалар иммундық жүйе мен туа біткен қорғаныстың арасындағы көпір іспеттес.

Лимфоциттер қызметінің кезеңдері:

1. **Антигенді тану:** Лимфоциттер өздерінің ерекше антигендік рецепторлары арқылы нақты антигенді анықтайды.

2. **Белсенділену:** Антигенді танығаннан кейін лимфоциттер көбею (клональдық пролиферация) және жіктелу (дифференциация) процестерінен өтеді.

3. **Иммундық жауап:** В-жасушалар антиденелер өндіреді, Т-көмекші жасушалар басқа иммундық жасушаларды қолдайды, цитотоксикалық Т-жасушалар зақымдалған жасушаларды жояды.

4. **Есте сақтау:** Кейбір лимфоциттер жады жасушаларына айналып, антигенмен қайталама кездесуге дайын тұрады.

Иммундық жады және тиімділік: Лимфоциттердің «есте сақтау» қабілеті ұзақмерзімді иммунитеттің негізі болып табылады. Егер бір рет кездескен антиген қайта түскен жағдайда, жады жасушалары тез және күшті жауап береді. Бұл механизм вакцинация барысында қолданылады: иммундық жүйе әлсіретілген немесе өлтірілген патогенмен кездесіп, жады қалыптастырады да, нағыз инфекция түскенде оны жеңіл жеңеді.

Клиникалық маңызы: Лимфоциттердің қызметін зерттеу иммундық жүйе ауруларын (иммун тапшылықтар, аутоиммундық аурулар, аллергия), онкологиялық үдерістерді (лимфомалар, лейкоздар) және инфекциялық ауруларды түсінуде, оларды емдеуде аса маңызды. Вакцинация, иммунотерапия, жасушалық терапия сияқты әдістер лимфоциттердің қасиеттеріне сүйенеді.

Лимфоциттер – иммундық жүйенің өте маңызды жасушалары. Олар антигендерді жоғары дәлдікпен тану, иммундық жауапты басқару, антидене түзу, патогенді жасушаларды жою, сондай-ақ иммундық жады қалыптастыру арқылы организмді патогендер мен ісік жасушаларынан қорғауға үлес қосады. Осылайша, лимфоциттер сау организмді сақтау мен түрлі ауруларға қарсы күресте шешуші рөл атқарады.

2.2.2 Фагоциттер

Фагоциттер – иммундық жүйенің туа біткен тармағындағы ең маңызды жасушалар тобының бірі. Олардың негізгі қызметі – бөгде заттарды, микроорганизмдерді (бактериялар, саңырауқұлақтар, кейбір паразиттер) және зақымдалған жасушаларды жұтып, ыдыратып жою. «Фагоциттер» атауы гректің «phagein» (жұту) және «kytos» (жасуша) сөздерінен шыққан, яғни «жұтушы жасушалар» дегенді білдіреді.

Фагоциттердің негізгі түрлері:

1. Нейтрофилдер:

Қасиеті: Нейтрофилдер – қан айналымындағы ең көп лейкоциттер. Олар бактерияларға қарсы күресте ерекше маңызға ие. Қабыну ошағына бірінші болып жетіп, патогендерді жұтады.

Өмір сүру ұзақтығы: Қан айналымында шамамен 6-10 сағат, тіндерге өткен соң 1-2 күн. Олар жылдам әрекет етеді, бірақ ұзақ өмір сүрмейді.

Нәтижесінде зақымданған жерде ірің түзеді (ірің құрамында өлі нейтрофилдер, патогендер және тін детриті болады).

2. Моноциттер және Макрофагтар:

Моноциттер: Қан айналымында болатын ірі ақ жасушалар. Олар қаннан шығып, тіндерге өткен соң макрофагтарға айналады.

Макрофагтар: Ұлпаларда орналасып, ұзақ уақыт өмір сүретін фагоциттер. Олар патогендерді ғана емес, ескірген жасушаларды, жасушалық қалдықтарды да жұтып, ыдыратады.

Макрофагтар антигенді өңдеп, оны Т-лимфоциттерге ұсына алады (антигенпрезентаторлық қызмет). Сонымен қатар, цитокиндер бөлеп, иммундық жауапты реттейді.

3. Дендритті жасушалар (ішінара фагоциттер):

Фагоцитоз қабілеті бар, антигендерді жұтып, оларды өңдеп, Т-жасушаларға таныстыратын басты антигенпрезентаторлар. Олар туа біткен және жүре пайда болған иммунитет арасындағы «көпір» қызметін атқарады.

Фагоцитоз процесі:

1. Тану және жабысу: Фагоциттер патогендердің бетіндегі арнайы молекулаларды таниды. Антиденемен немесе комплементпен жабылған патогенді тану оңайырақ.

2. **Жүту (эндоцитоз):** Патоген жасуша мембранасының айнала оралуы арқылы фагосома деп аталатын везикулаға қамалады.

3. **Қорыту:** Фагосома лизосомалармен қосылып, фаголизосома түзіледі. Лизосомалық ферменттер, реактивті оттекті түрлер мен азот тотығы патогенді ыдыратып, залалсыздандырады.

4. **Қалдықтарды шығару:** Ыдыраған қалдықтар экзоцитоз арқылы жасушадан шығарылады.

Фагоциттердің қызметі мен маңызы:

Туа біткен иммунитеттің негізі: Фагоциттер патогенді арнайы тану рецепторлары болмаса да (немесе қарапайым үлгі тану рецепторлары арқылы), бөгде заттар мен микроорганизмдерді тез анықтап, жойып, инфекцияның алғашқы сатысында қорғаныс жасайды.

Қабыну реакциясын қалыптастыру: Фагоциттер инфекция немесе жарақат ошағына тартылып, цитокиндер бөлу арқылы қабыну процесін күшейтеді.

Антиген презентациясы: Макрофагтар және дендритті жасушалар антигендерді Т-жасушаларға таныстырып, арнайы иммундық жауапты күшейтеді. Бұл фагоциттердің тек туа біткен емес, жүре пайда болған иммундық жүйемен де тығыз әрекеттесетінін көрсетеді.

Қалдықтарды тазарту: Фагоциттер өлі жасушалар, жасушалық қалдықтар, зақымдалған тіндерді сіңіріп, тіндік қайта қалпына келтіруге ықпал етеді.

Патологиялық жағдайлар:

Фагоцитоз бұзылыстары: Мысалы, созылмалы гранулематозды ауруда нейтрофилдер патогендерді дұрыс ыдырата алмайды. Бұл қайталама инфекциялардың жиілеуіне әкеледі.

Аутоиммундық реакциялар: Кейбір жағдайларда макрофагтар және басқа фагоциттер өз тіндерінің құрамдарын бөтен ретінде қабылдап, аутоиммундық үрдістерді күшейтуі мүмкін.

Фагоциттер – иммундық жүйенің алғашқы қорғаныс шебі болып табылатын маңызды жасушалар тобы. Олар бөгде микроорганизмдерді жуып-шаю арқылы инфекцияның дамуын тежейді, тіндерде тазарту жұмыстарын жүргізеді және арнайы иммундық жауаптың қалыптасуына негіз жасайды. Осылайша,

фагоциттер организмнің денсаулығын сақтауда шешуші рөл атқарады.

2.3. Иммундық жүйенің гуморалдық компоненттері

Иммундық жүйенің гуморалдық компоненттері – қан плазмасы, лимфа және тін аралық сұйықтықта еріген биологиялық белсенді молекулалар жиынтығы. Олар иммундық жасушалардан бөлек, патогендерге қарсы күресте химиялық деңгейде әрекет ете отырып, организмнің қорғаныс қабілетін толықтырады. Гуморалдық компоненттерге антиденелер, комплемент жүйесі, цитокиндер мен хемокиндер жатады.

Бұл молекулалар патогендерді бейтараптау, фагоциттерді шақыру, қабыну процесін реттеу арқылы иммундық жауаптың үйлесімді және тиімді өтуін қамтамасыз етеді.

Иммундық жүйенің гуморалдық компоненттеріне қан плазмасында, лимфада және тін аралық сұйықтықта еріген биологиялық белсенді молекулалар жатады. Олардың негізгі түрлері мыналар:

1. **Антиденелер (иммуноглобулиндер)** – В-лимфоциттер туындататын плазмалық жасушалар арқылы бөлінетін арнайы ақуыздар, антигендерді дәл тану мен бейтараптандыруға қатысады.

2. **Комплемент жүйесі** – бірнеше ондаған ақуыздар кешені, антиген-антидене кешені мен кейбір патогендерді танып, оларды лизиске ұшыратуға, фагоциттерді тартуға, қабынуды күшейтуге арналған биохимиялық жүйе.

3. **Цитокиндер мен хемокиндер** – иммундық жасушалардың өзара ақпарат алмасуына арналған сигналдық молекулалар. Олар иммундық жауаптың қарқындылығы мен бағытын реттейді, қабыну ошағына жасушаларды тартады және иммундық жүйе элементтерінің ынтымақтастығын қамтамасыз етеді.

Осы үш негізгі компонент гуморалдық иммунитетті толыққанды жүзеге асырып, патогендерге қарсы тиімді химиялық қорғаныс тосқауылын құрайды.

2.3.1. Антиденелер

Антиденелер (иммуноглобулиндер) – В-лимфоциттерден түзілген плазмалық жасушалар секреттейтін арнайы ақуыздық молекулалар. Олар организмдегі нақты антигенге (бөгде затқа) жоғары спецификалықпен байланысып, оны зиянсыздандыру немесе жою үдерісінде басты рөл атқарады. Антиденелер гуморалдық иммундық жауаптың негізін құрайды.

Құрылысы: Антиденелердің негізгі құрылымдық бірлігі Y пішінді молекула болып табылады. Ол екі жеңіл және екі ауыр полипептидтік тізбектен тұрады. Молекуланың "қол" тәрізді екі ұшы антигенді тану және онымен байланысу қызметін атқарады (Fab-фрагменттері), ал "сабағы" (Fc-фрагменті) иммундық жүйенің басқа компоненттерімен әрекеттеседі. Осы құрылым антиденелерге антигендермен берік, жоғары дәлдікпен байланысу қабілетін береді.

Антиденелердің негізгі кластары (изотиптері): Адамда бес негізгі иммуноглобулин класы бар: IgG, IgA, IgM, IgE, IgD. Әр класс өзінің ерекшеліктері мен қызмет саласына ие:

- **IgG:** Ең көп тараған иммуноглобулин. Плацентарлық тосқауыл арқылы өтіп, жаңа туған сәбиге анадан пассивті иммунитет береді.

- **IgA:** Кілегей қабықтарда (асқорыту, тыныс алу жолдары), сүтте, сілекейде және көз жасында кездеседі. Локальды иммунитетті қамтамасыз етеді.

- **IgM:** Инфекциямен алғашқы кездесуде түзілетін ірі иммуноглобулин. Бастапқы иммундық жауаптың басты белгісі.

- **IgE:** Аллергиялық реакцияларға және паразиттік инфекцияларға қатысады. Маст-жасушалары мен базофилдерге байланысып, гистамин сияқты медиаторлар бөлінуін ынталандырады.

- **IgD:** В-лимфоциттердің беткейінде кездеседі, олардың жетілуі мен белсенуінде рөл атқаруы мүмкін.

Қызметтері:

1. **Антигенді бейтараптандыру:** Антиденелер вирустар мен токсиндерге байланысып, олардың жасушаға енуіне және зиян келтіруіне жол бермейді.

2. **Опсонизация:** Антиденелер патогендерді "белгілеу" арқылы фагоциттерге (макрофагтар мен нейтрофилдер) жұтып ыдыратуға жеңілдетеді.

3. **Комплемент жүйесін белсендіру:** Антиген-антидене кешені комплемент жүйесін іске қосып, патогеннің лизисіне және фагоцитоздың күшеюіне себепші болады.

4. **Антителозависимді клеткалық цитоуыттылық (ADCC):** Антиденелер патогенмен жабылған жасушаларды NK-жасушаларына танытып, олардың жоюын жеңілдетеді.

Иммунологиялық жады және вакцинация: Антиденелердің түзілуі – иммунологиялық жадының қалыптасуының негізгі белгісі. Бірінші кездесуде ағза антигенге қарсы IgM, кейінірек IgG сияқты тиімдірек антиденелер шығарады. Қайталама кездесуде жады жасушалары тезірек және көп мөлшерде антидене өндіреді. Осы механизмге негізделіп вакцинация әдісі жасалған: әлсіреген немесе өлтірілген патогенмен алдын ала "таныстыру" арқылы ағзада антиденелер түзіледі де, нақты инфекция түскенде ағза дайын қорғанысқа ие болады.

Клиникалық маңызы:

- Антиденелерді анықтау – жұқпалы аурулардың диагностикасында, иммундық мәртебені бағалауда кеңінен қолданылады.

- Моноклоналды антиденелер биотехнология, фармацевтика, диагностикалық тест-жүйелер жасауда, сонымен қатар биологиялық препараттарды (иммуноterapia) әзірлеуде маңызға ие.

Антиденелер – иммундық жүйенің бөгде агенттерге қарсы нәзік те қуатты қаруы. Олар патогендерді тану, бейтараптау, комплементті белсендіру, опсонизациялау арқылы организмнің ішкі тұрақтылығын сақтауда зор рөл атқарады. Бұл молекулалар инфекциялармен күресу, вакцина жасау, аутоиммундық және аллергиялық реакцияларды түсіну мен емдеу салаларында ерекше маңызға ие.

2.3.2 Комплемент жүйесі

Комплемент жүйесі – қан плазмасында, тін сұйықтығында және кейбір шырышты секрецияларда кездесетін 30-дан астам

ақуыздық компоненттерден тұратын күрделі жүйе. Ол иммундық жауапта патогендерді жою, оларды фагоциттеу үшін белгілеу (опсонизация), қабынуды күшейту және иммундық жасушаларды тарту сияқты маңызды қызметтер атқарады.

Комплемент жүйесі туа біткен және жүре пайда болған иммунитет арасындағы байланыстырушы буын ретінде қарастырылады.

Белсендіру жолдары:

Комплемент жүйесін белсендірудің үш негізгі жолы бар:

1. **Классикалық жол:** Антигенге қарсы түзілген антиденелер (әсіресе IgM және IgG) антигенмен байланысқан кезде C1q ақуызы арқылы комплемент жүйесін іске қосады. Бұл классикалық жол негізінен арнайы иммундық жауаппен (антиденелер түзілуімен) байланысты.

2. **Лектинді жол:** Микроорганизмдердің қабырғасында кездесетін манноза сияқты ерекше қант қалдықтарын танитын маннозамен байланысатын лектинин (MBL) комплементті іске қосады. Бұл жол да арнайы антиденелерсіз-ақ патогендерді танып, жоюға септігін тигізеді.

3. **Альтернативті жол:** Бұл жолда комплементтің кейбір компоненттері (C3) патогендердің бетіндегі белгілі құрылымдарға өздігінен байланады. Егер патоген бетінде комплементті басып тастайтын тежеуіш механизмдер болмаса, альтернативті жол арқылы комплемент каскадты түрде белсендіріледі. Бұл туа біткен иммунитеттің маңызды бөлігі.

Негізгі кезендері мен нәтижелері:

1. **C3 конвертазаның түзілуі:** Әр белсендіру жолының мақсаты – C3 конвертаза деп аталатын ферменттік кешеннің пайда болуы. C3 конвертаза C3 ақуызын ыдыратып, C3a және C3b фрагменттерін түзеді.

- **C3b:** Патогеннің бетіне жабысып, оны «белгілейді» (опсонизация), фагоциттердің патогенді жұтуына ықпал етеді.

- **C3a:** Қабынуды қоздырушы, хемотаксикалық қасиеті бар – басқа иммундық жасушаларды зақымданған аймаққа тартады.

2. **C5 конвертазаның түзілуі:** C3b-ның қатысуымен C5 конвертаза түзіліп, C5 ақуызы C5a және C5b фрагменттеріне ыдырайды.

- **C5a:** Өте қуатты қабыну медиаторы, лейкоциттердің миграциясын күшейтеді.

- **C5b:** Комплемент жүйесінің ақырғы кезеңін бастайды.

3. **Мембрана-шабуыл кешенінің (МШК) түзілуі:** C5b, C6, C7, C8 және бірнеше C9 молекулалары бір-бірімен қосылып, патогеннің немесе нысана-жасушаның мембранасында тесікшелер (поралар) түзетін мембрана-шабуыл кешенін (МШК) құрайды. Нәтижесінде жасуша лизиске ұшырайды.

Қызметтері:

- **Опсонизация (C3b):** Фагоцитозды жеңілдетеді.

- **Хемотаксис (C3a, C5a):** Фагоциттер мен басқа иммундық жасушаларды қабыну ошағына тартады.

- **Қабынуды күшейту (C3a, C5a):** Тамыр өткізгіштігін арттырып, қабыну медиаторларын шығарады.

- **Мембраналық лизис (МШК):** Патогендік бактерияларды, кейбір вирустарды тікелей жояды.

Реттелуі мен тежеу механизмдері: Комплемент жүйесі тым белсенді жұмыс істесе, өз тіндерін зақымдауы мүмкін. Сондықтан организмде комплементті басатын арнайы ақуыздар (C1-ингибитор, фактор Н, фактор І, CD55, CD59) бар. Олар комплемент жүйесінің қажетсіз уақытта, қажетсіз жерде іске қосылуына кедергі жасайды.

Патологиялық жағдайлар: Комплемент жүйесіндегі тұқым қуалайтын немесе жүре пайда болған ақаулар қайталама инфекциялардың көбеюіне, аутоиммундық аурулардың дамуына ықпал етуі мүмкін. Мысалы, C1 ингибитор жетіспеушілігі тұқым қуалайтын ангионевротикалық ісінумен байланыстырылады.

Комплемент жүйесі – иммундық қорғаныс қабілетін күшейтетін, микроорганизмдерді жоюды жеңілдететін және иммундық жауапты реттейтін маңызды биохимиялық каскад. Ол туа біткен және жүре пайда болған иммунитетті байланыстырып, организмнің сыртқы патогендерге жылдам әрі тиімді жауап беруін қамтамасыз етеді.

2.3.3 Цитокиндер мен хемокиндер

Цитокиндер мен хемокиндер – иммундық және басқа жасушалар бөлетін, организмнің ішкі ортасындағы ақпарат алмасу мен реттеу процестерін іске асыратын шағын сигналдық ақуыздар.

Олар иммундық жауаптың уақыт пен кеңістікке байланысты дәлме-дәл өтуін қамтамасыз етеді: бір жасушадан екінші жасушаға пәрмен беріп, олардың қызметін бағыттайды, қоздырады немесе тежейді. Осылайша, цитокиндер мен хемокиндер иммундық жүйенің «тілі» іспеттес, оларсыз иммундық жасушалардың үйлесімді жұмысын көз алдына елестету мүмкін емес.

Цитокиндер:

Анықтамасы: Цитокиндер – әртүрлі жасушалар (макрофагтар, Т- және В-лимфоциттер, дендритті жасушалар, фибробласттар, эндотелий жасушалары т.б.) бөлетін ақуыздық сигнал молекулалары.

Қызметі:

- Иммундық жасушалардың өсуі мен бөлінуін реттеу.
- Иммундық жауаптың бағыты мен қарқындылығын анықтау (мысалы, Т-көмекші жасушалардың Th1 немесе Th2 типке саралануына ықпал ету).
- Қабынуды күшейту немесе басу.
- Антидене түзілуін, цитотоксикалық жасушалар белсенділігін және басқа да иммундық процестерді бақылау.

Цитокиндердің негізгі топтары:

- **Интерлейкиндер (IL):** Әртүрлі лейкоциттер арасында сигнал алмасуға жауапты. Мысалы, IL-2 Т-жасушалардың өсуін ынталандырса, IL-4 В-жасушаларды антидене түзуге белсендіреді.
- **Интерферондар (IFN):** Вирустарға қарсы қорғаныс тудыратын, жасушаларды вирустық инфекциядан қорғауға қолайлы жағдай жасайтын ақуыздар. IFN-γ макрофагтарды белсендіреді, ісік жасушаларына қарсы әсер етеді.
- **Тумор некротық факторлар (TNF):** Қабыну процестерін реттеп, ісікке қарсы белсенділік көрсетеді. Мысалы, TNF-α қабынуды күшейтіп, апоптозға ықпал етуі мүмкін.
- **Колониястимулдаушы факторлар (CSF):** Қан түзуші бағаналы жасушалардың белгілі бір бағытта дамуына ықпал етеді. Мысалы, гранулоцитарлы-макрофагалды CSF нейтрофилдер мен макрофагтардың түзілуін арттырады.

Хемокиндер:

Анықтамасы: Хемокиндер – иммундық жасушалардың

миграциясын (қоныс аударуын) бағыттайтын арнайы цитокиндер тобы. Олар иммундық жүйе жасушаларын қабыну ошағына немесе лимфоидтық ағзаларға бағыттап, жол көрсетеді.

Қызметі:

- Иммундық және қабыну жасушаларын, мысалы, нейтрофилдер мен моноциттерді зақымдалған немесе инфекцияланған аймаққа тарту.

- Иммундық жауаптың кеңістікте дұрыс ұйымдасуын қамтамасыз ету: қажетті жасушалар қажетті уақытта қажетті орынға жинақталады.

Хемокиндердің ерекшелігі: Олар G-ақуызға тіркелген рецепторлар арқылы әсер етеді. Әрбір хемокин белгілі рецепторларға жоғары талғамдылықпен байланысып, нақты жасушалар типін «шақырады».

Бірлескен әрекеті: Цитокиндер иммундық жауаптың бағытын, түрін (Th1, Th2, Th17 сияқты иммундық профилдер), күшін айқындаса, хемокиндер осы жауапты жүзеге асыратын жасушалардың қажетті орынға уақытылы жетуін қамтамасыз етеді. Мысалы, интерлейкиндер В-лимфоциттерді антидене түзуге жігерлендірсе, хемокиндер осы В-жасушаларды лимфа түйіндері мен көкбауырға тарта алады.

Патологиялық жағдайлар: Цитокиндер мен хемокиндер тепе-теңдігінің бұзылуы аутоиммундық ауруларға, созылмалы қабынуға, аллергиялық реакцияларға немесе ісік ауруларына әкелуі мүмкін. Мысалы, кейбір аутоиммундық ауруларда артық цитокиндер түзіліп, сау тіндерге зиян келтіретін патологиялық қабынуды қолдайды.

Терапиялық маңызы:

- Цитокиндер мен хемокиндерді модуляциялау (басу немесе күшейту) көптеген ауруларды (аутоиммундық аурулар, қатерлі ісіктер, аллергия, инфекциялар) емдеу мен алдын алуда қолданылады.

- Интерферондар мен кейбір интерлейкиндер терапевтік препарат ретінде қолданылады (мысалы, интерферондар кейбір вирустық гепатиттер мен қатерлі ісіктерді емдеуде пайдаланылады).

- Хемокин рецепторларын тежейтін препараттар иммундық жасушалардың патологиялық жерлерге жиналуын тоқтату арқылы қабыну мен зақымдалуды азайтуы мүмкін.

Цитокиндер мен хемокиндер – иммундық жүйенің дәл әрі икемді жұмысын қамтамасыз ететін сигналы молекулалар. Олар иммундық жауаптың туындауы, өрбуі, бағыты мен шектелуі сияқты барлық кезеңдеріне қатысады. Осылайша, цитокиндер мен хемокиндерді зерттеу және модуляциялау медициналық биология мен клиникалық медицинаның маңызды бағыттарының бірі болып табылады.

ИММУНИТЕТ ТҮРЛЕРІ

Иммунитет – организмнің белгілі бір инфекциялық агенттерге, бөгде заттарға немесе өзге де патологиялық ықпалдарға қарсы тұру қабілеті.

Иммунитет бірнеше критерийлер бойынша жіктеліп, әртүрлі түрлерге бөлінеді. Негізінен, иммунитетті туа біткен (табиғи) және жүре пайда болған (спецификалық) деп екі үлкен топқа бөлуге болады. Сонымен қатар, ол пайда болу жолына байланысты белсенді және бәсең (пассивті) болып жіктеледі.

1. Туа біткен (табиғи) иммунитет:

Сипаттамасы: Организм дүниеге келген кезден бастап бар, генетикалық тұрғыдан берілетін қорғаныс. Бұл иммунитет әрдайым дайын жағдайда болып, бөтен агенттердің енуіне жылдам жауап береді.

Ерекшеліктері: Туа біткен иммунитет арнайы антигендік ерекшелікке ие емес, яғни ол патогендерді нақты танымайды, тек «бөтен» деген жалпы белгісі бойынша әрекет етеді.

Компоненттері: Тері және шырышты қабықтар сияқты физикалық тосқауылдар, лизоцим, комплемент жүйесі, фагоцитарлық жасушалар (макрофагтар, нейтрофилдер), табиғи киллер (NK) жасушалары.

Қызметі: Инфекция қоздырғыштарын ағзаға терең енбей жатып тоқтату, қабыну реакциясын туғызу, спецификалық иммунитетке қажетті уақыт ұту.

2. Жүре пайда болған (спецификалық) иммунитет:

Сипаттамасы: Бұл иммунитет организмнің өмір сүру барысында белгілі бір антигенмен (бактериялар, вирустар, токсиндер) алғаш рет кездескеннен кейін қалыптасады. Спецификалық иммунитет антигенді дәлме-дәл танып, тек соған қарсы бағытталады.

Ерекшеліктері: Жүйе антигенді есте сақтайды, сол себепті қайталама кездесуде күшті әрі жылдам жауап береді. Осындай ерекшелігі вакцинация негізіне алынған.

Компоненттері: В-лимфоциттер мен Т-лимфоциттер, антиденелер (иммуноглобулиндер), цитокиндер, иммунологиялық жады жасушалары.

Қызметі: Антигенге қарсы дәл бағытталған қорғаныс қалыптастыру, патогенді бейтараптау, жою, иммунологиялық жады түзу.

Спецификалық иммунитеттің қалыптасу жолдары:

1. Табиғи жолмен жүре пайда болған иммунитет:

Табиғи белсенді иммунитет: Адам белгілі бір инфекциямен ауырып, айыққаннан кейін сол патогенге қарсы иммунитет қалыптасады.

Табиғи бәсең (пассивті) иммунитет: Анадан балаға плацента арқылы IgG иммуноглобулиндері немесе емшек сүті арқылы IgA берілуі нәтижесінде нәресте алғашқы айларда белгілі бір ауруларға төзімді болады.

2. Жасанды жолмен жүре пайда болған иммунитет:

Жасанды белсенді иммунитет (вакцинация): Ағзаға әлсіретілген немесе өлтірілген патогендерді немесе олардың антигендерін енгізу арқылы иммунологиялық жады қалыптастырады. Бұл болашақта осы патогенмен қайта кездескенде жылдам және күшті қорғаныс жауап береді.

Жасанды бәсең (пассивті) иммунитет: Дайын антиденелері бар иммундық сарысуларды (иммуноглобулин препараттарын) енгізу. Бұл шұғыл көмек түрі, ондай иммунитет ұзаққа бармайды, себебі сырттан келген антиденелер уақыт өте ыдырап, жойылады.

Иммунитеттің маңызы:

- Иммунитет инфекциялық аурулардан қорғайды.
- Вакцинация арқылы көптеген жұқпалы ауруларды болдырмауға көмектеседі.

- Иммунитет тапшылығы немесе аутоиммундық аурулар дамығанда иммундық жүйенің теңгерімі бұзылады, бұл денсаулық үшін қауіпті.

Иммунитет – организмнің ішкі тұрақтылығы мен денсаулығын сақтауда шешуші рөл атқаратын күрделі әрі көпқабатты жүйе. Оның туа біткен және жүре пайда болған түрлері бір-бірімен тығыз әрекеттесіп, адамды түрлі патогендерден қорғап, өмір сүруге қолайлы жағдай жасайды.

3.1. Туа біткен иммунитет

Туа біткен иммунитет – организмнің дүниеге келген сәтінен бастап генетикалық тұрғыда қалыптасқан, арнайы антигендік тану жүйесінсіз жұмыс істейтін бірінші деңгейлі қорғаныс тетігі. Бұл иммунитет түрі сыртқы ортадан енген патогендерге жылдам, бірақ антигенге дәл бағытталмаған жауап беріп, ағзаны қауіпті әсерлерден бастапқы кезеңде-ақ қорғап, әрі қарай жүре пайда болған иммунитеттің іске қосылуына жағдай жасайды.

3.1.1. Туа біткен иммунитеттің механизмдері

Туа біткен иммунитеттің механизмдері өте әртүрлі және көпқабатты. Оларға физикалық тосқауылдар, химиялық факторлар, жасушалық элементтер мен ерігіш медиаторлар жатады.

Бұл механизмдер ағзаның сыртқы ортаға тікелей ұшырайтын жерлерде шоғырланып, патогендердің енуіне тосқауыл қояды, енген жағдайда тез арада жоюға тырысады.

Туа біткен иммунитеттің негізгі механизмдері мыналар:

1. **Физикалық және физиологиялық тосқауылдар:**

Тері мен шырышты қабықтар: Тері эпидермис қабаты арқылы механикалық тосқауыл түзеді. Шырышты қабықтар (тыныс алу, асқорыту, несеп-жыныс жолдары) шырыш бөлу арқылы патогендерді ұстап, сыртқа шығарады.

Кірпікшелер және жыпылықтау қозғалыстары: Тыныс алу жолдарындағы кірпікшелі эпителий жыпылықтап, шырышқа жабысып қалған микроорганизмдер мен шаң бөлшектерін сыртқа шығарады.

Асқазан қышқылы: Асқорыту жолындағы қышқыл орта патогендердің көпшілігін жояды.

Дене температурасы: Көптеген патогендерге дененің жоғары температурасы қолайсыз, сондықтан қызба кейде организмнің қорғаныс реакциясы ретінде бағаланады.

2. **Химиялық тосқауылдар мен ферменттік жүйелер:**

Лизоцим: Көз жасы, сілекей, шырыш секрецияларында кездесетін лизоцим бактериялардың жасуша қабырғасын бұзады.

Лактоферрин, пероксидтер, май қышқылдары: Тер және басқа секрециялар құрамында бактериялардың өсуін тежейтін заттар бар.

Антимикробтық пептидтер (дефензиндер, кателик-индиндер): Бұл қысқа пептидтер бактерия, саңырауқұлақ пен кейбір вирустардың мембраналарын зақымдайды.

3. Туа біткен иммундық жасушалар:

Фагоциттер (нейтрофилдер, макрофагтар): Олар патогенді жұтып, ішкі ферменттік жүйесі арқылы ыдыратады (фагоцитоз). Макрофагтар қабыну ошағын қалыптастырып, цитокиндер бөледі және антигендерді арнайы иммундық жүйе жасушаларына «таныстырады».

Табиғи киллер (NK) жасушалары: Бұл жасушалар вирустармен зақымдалған немесе қатерлі өзгеріске ұшыраған жасушаларды антиденесіз-ақ жоя алады.

Дендритті жасушалар: Фагоцитоз арқылы патогендерді жұтып, кейін Т-лимфоциттерге антиген ұсынады. Осылайша, дендритті жасушалар туа біткен және жүре пайда болған иммунитет арасындағы байланыстырушы буын ретінде қызмет етеді.

4. Ерігіш медиаторлар:

Комплемент жүйесі: Антиденелерді қажет етпестен-ақ патогендермен тікелей әрекеттесіп, оларды лизиске ұшырата алады. Комплемент жүйесі қабынуды күшейтеді және фагоциттерді шақырады.

Цитокиндер (интерферондар, интерлейкиндер, тумор-некротық факторлар):

Интерферондар: Вирустармен зақымдалған жасушалардан бөлініп, көрші сау жасушаларды вирустық инфекцияға төзімді етеді.

Басқа цитокиндер: Қабынуды реттейді, фагоциттерді зақымдану ошағына шақырады, NK-жасушаларын белсендіреді.

Хемокиндер: Иммундық жасушалардың қабыну ошағына миграциясын бағыттайтын сигналдық молекулалар.

5. Үлгі тану рецепторлары (PRR - Pattern Recognition Receptors):

Туа біткен иммунитет жасушаларында (макрофагтар, дендритті жасушалар, нейтрофилдер) патогендерге тән молекулалық үлгілерді (PAMP – Pathogen-Associated Molecular Patterns) танитын арнайы рецепторлар бар. Бұл рецепторлар (мысалы, Toll-тәрізді рецепторлар – TLR) антигенді дәл тануды

қажет етпей-ақ, «бөтен» үлгілерді анықтап, сигнал береді. Нәтижесінде, жасушалар фагоцитозды күшейтуге, цитокиндер бөлуге немесе интерферондар өндіруге кіріседі.

Туа біткен иммунитеттің механизмдері – әртүрлі тосқауылдардан бастап, фагоциттер, НК-жасушалар, комплемент және цитокиндер арқылы патогендерді тез залалсыздандыратын кешенді жүйе. Олар организмді қауіпті агенттерден жылдам қорғай отырып, арнайы иммунитеттің (В- және Т-лимфоциттер арқылы іске асатын) іске қосылуына қажетті уақыт ұтып береді. Осылайша, туа біткен иммунитет – ағзаның сыртқы ортамен алғашқы «қорғаныс шебі» және ішкі биологиялық тепе-теңдіктің басты кепілі.

Физикалық және химиялық кедергілер – туа біткен иммунитеттің алғашқы қорғаныс шебін құрайтын тосқауылдар. Олар организмді сыртқы ортадан енген түрлі патогендерден, зиянды заттардан және бөгде бөлшектерден қорғауға бағытталған. Бұл кедергілердің басты міндеті – патогендер мен бөгде заттардың денеге енуіне мүмкіндік бермеу немесе ене қалған жағдайда тез арада залалсыздандыру.

1. Физикалық кедергілер:

- **Тері:** Тері – ағзадағы ең үлкен қорғаныс тосқауылы. Оның бүтіндігі патогендердің ішке кіруіне жол бермейді. Тері эпидермисінің жоғарғы қабатындағы мүйізделген жасушалар (кератиноциттер) тығыз қабат түзіп, механикалық кедергі жасайды. Тері майы (себум) мен тердің арқасында беткі ортазда қышқылды және құрғақ болып, микроорганизмдердің көбеюіне қолайсыз жағдай туындайды.

- **Шырышты қабықтар:** Асқорыту, тыныс алу, несеп-жыныс жолдарының кілегей қабықтары патогендердің денеге ену жолдары болып саналады. Дегенмен, бұл қабықтар шырыш (муцин) бөлу арқылы микроорганизмдерді ұстап, олардың әрі қарай жылжуын қиындатады.

- **Кірпікшелер және жыпылықтау қозғалыстары:** Тыныс алу жолдарындағы кірпікшелі эпителий жыпылықтап, шырышқа жабысып қалған микроорганизмдер мен шаң бөлшектерін сыртқа шығарады. Осылайша бөгде заттар жөтелу, түшкіру арқылы сыртқа шығарылып, өкпеге жетпейді.

- **Физиологиялық факторлар:** Дене температурасының жоғарылауы (қызба) – патогендердің өсуіне кедергі келтіретін қорғаныстық реакция. Сонымен қатар, ішектің перистальтикасы, несептің үздіксіз ағып шығуы да микроорганизмдердің бекінуіне тосқауыл болады.

2. Химиялық кедергілер:

- **Лизоцим:**

Көз жасы, сілекей және шырыш секрецияларында болатын лизоцим ферменті бактериялардың жасуша қабырғасын бұзып, оларды залалсыздандырады.

- **Асқазан қышқылы:** Асқазан сөліндегі тұз қышқылы (HCl) патогендердің көбін жойып, асқорыту жолындағы ықтимал жұқпаны азайтады.

- **Антимикробтық пептидтер (дефензиндер, кателицидиндер):** Тері мен шырышты қабықтарда түзілетін қысқа пептидтер бактериялардың, саңырауқұлақтардың және кейбір вирустардың мембраналарын зақымдап, олардың көбеюіне мүмкіндік бермейді.

- **Лактоферрин, трансферрин:** Бұл ақуыздар патогендерге қажетті темір элементін байланыстырып, оларға темірді пайдалануға жол бермейді. Темір тапшылығы микроорганизмдердің өсуін тежейді.

Физикалық және химиялық кедергілер – организмнің патогендермен алғашқы «танысу» кезеңіндегі ең басты және жылдам әрекет ететін қорғаныс тетіктері. Олар иммундық жүйенің тереңірек деңгейлерін іске қоспай-ақ, көптеген жұқпалар мен бөгде заттарды денеге кірмей тұрып-ақ тоқтатып, зарарсыздандырып отырады. Осылайша, ағзаның ішкі тұрақтылығын (гомеостазын) сақтауда шешуші рөл атқарады.

3.2. Адаптивтік иммунитет

Адаптивтік (жүре пайда болған, спецификалық) иммунитет – организмнің өмір сүру барысында белгілі бір патогендермен немесе бөгде заттармен кездескеннен кейін дамитын дәлме-дәл бағытталған қорғаныс механизмі. Адаптивтік иммунитеттің басты ерекшеліктері – жоғары спецификалық және иммунологиялық жадының болуы. Бұл иммунитет түрі антигенді нақты тануға және

оны бейтараптауға арналған, ал қайталама кездесуде бұрынғы антигенге қарсы жылдам әрі күшті жауап береді.

Адаптивтік иммунитеттің жүзеге асу жолдары екі негізгі бағытқа бөлінеді: **гуморалдық және жасушалық** иммунитет. Екеуі де В- және Т-лимфоциттердің қатысуымен іске асады, бірақ әрқайсысының патогенді жою механизмдері мен әрекет ету аймақтары әртүрлі.

3.2.1. Гуморалдық иммунитет

Гуморалдық иммунитет – негізінен В-лимфоциттер (В-жасушалар) арқылы қамтамасыз етілетін иммундық жауаптың түрі. Бұл жүйеде басты «қару» – антиденелер (иммуноглобулиндер).

Негізгі жасушалар: В-лимфоциттер сүйек кемігінде түзіліп, осында жетіледі. Антигенмен алғаш кезіккенде В-лимфоциттер белсеніп, плазмалық жасушаларға айналып, антиденелер бөліп шығарады. Сонымен қатар, біраз В-жасушалар есте сақтау жасушалары ретінде қалып, болашақта осы антигенмен кездескенде тезірек және молырақ антидене өндіреді.

Антиденелер: Антиденелер патогендердің (вирустар, бактериялар, токсиндер) бетімен байланысады, оларды бейтараптандырады, фагоциттерге опсонизация арқылы «таңбалайды» және комплемент жүйесін белсендіреді. Нәтижесінде патогендер тезірек жойылып, организм тазарып отырады.

Пайдасы: Гуморалдық иммунитет қан, лимфа және тін аралық сұйықтықта еріген патогендерге қарсы ерекше тиімді. Вирустар қан айналымына түскенде немесе бактериялар мен токсиндер сыртқы ортадан енгенде антиденелер оларды байланыстырып, зарарсыздандырады.

3.2.2. Жасушалық иммунитет

Жасушалық иммунитет – Т-лимфоциттер (Т-жасушалар) арқылы іске асатын иммунитет түрі. Бұл жүйе негізінен жасушаішілік патогендерге (вирустармен зақымдалған жасушалар, кейбір бактериялар мен паразиттер), сондай-ақ ісікке айналған жасушаларға қарсы бағытталған.

Негізгі жасушалар:

- **Т-көмекші (T_h) жасушалар:** Т-көмекші жасушалар антигенді танығаннан кейін цитокиндер бөліп, В-жасушаларды, макрофагтарды және цитотоксикалық Т-жасушаларды белсендіреді. Олар иммундық жауапты реттеп, үйлестіретін «дирижер» қызметін атқарады.

- **Цитотоксикалық Т-жасушалар (T_c):** Бұл жасушалар вирустармен зақымдалған немесе мутацияға ұшыраған (ісік) жасушаларды тікелей жояды. Олар арнайы антигенді таныған соң, нысана-жасуша мембранасында тесікшелер пайда етіп немесе апоптоз механизмін іске қосып, зақымдалған жасушаны лизиске ұшыратады.

- **Т-реттеуші (T_{reg}) жасушалар:** Иммундық жауапты теңестіріп, шектен тыс белсенділікті тежейді. Бұл аутоиммундық реакциялардың алдын алады.

Пайдасы: Жасушалық иммунитет жасушаішілік паразиттерді, вирустық инфекциямен зақымдалған жасушаларды және қатерлі ісік жасушаларын нақты жоя алады. Ол гематоэнцефалдық тосқауыл сияқты арнайы қорғалған аймақтарды да бақылауда ұстай алады.

Адаптивтік иммунитеттің гуморалдық және жасушалық тармақтары организмді түрлі патогендерден кешенді түрде қорғайды. Гуморалдық иммунитет – антиденелер арқылы сұйық ортадағы патогендерге қарсы әрекет етсе, жасушалық иммунитет – Т-жасушалар арқылы жасушаішілік патогендер мен ісік жасушаларын жояды. Екі жүйе де бірін-бірі толықтырып, иммундық қорғаныстың сапасын арттырады.

ҚАБЫНУ ЖӘНЕ ИММУНДЫҚ ЖАУАП МЕХАНИЗМДЕРІ

Қабыну және иммундық жауап – ағзаның сыртқы зиянды факторлардан қорғану жүйесінің ажырамас бөлігі. Бұл механизмдер инфекциялармен, жарақаттармен, токсиндермен және басқа да патогендік агенттермен күресу үшін іске қосылады. Қабыну арқылы ағза зақымданған тіндерді қалпына келтіріп, инфекцияның одан әрі таралуын шектейді, ал иммундық жауап антигендерді тану және бейтараптандыру арқылы ұзақ мерзімді қорғанысты қамтамасыз етеді.

Қабыну және иммундық жауап механизмдерін түсіну патологияларды диагностикалау және емдеу үшін өте маңызды, өйткені көптеген аурулар (инфекциялық, аутоиммундық, аллергиялық) осы үрдістердің бұзылуымен байланысты.

Қабынудың биологиялық мәні

Қабыну – ағзаның зақымдануға немесе инфекцияға жауап ретінде дамитын қорғаныс реакциясы. Бұл үрдіс зақымдаушы агентті жою, инфекцияның таралуын шектеу және тіндерді қалпына келтіру үшін қолайлы жағдай жасау мақсатында жүзеге асады. Қабынудың негізгі биологиялық мәні – ағзаның ішкі тұрақтылығын (гомеостазды) сақтау.

Қабыну кезінде келесі өзгерістер байқалады:

1. **Қан тамырларының кеңеюі:** зақымдалған аймақта қан ағыны күшейіп, гиперемия және жергілікті температураның көтерілуі пайда болады.
2. **Тамыр өткізгіштігінің артуы:** қан плазмасы мен иммундық жасушалар зақымдалған аймаққа өтеді. Бұл үрдістің нәтижесінде экссудат деп аталатын қабыну сұйықтығы түзіледі.
3. **Лейкоциттердің қабыну ошағына миграциясы:** нейтрофилдер мен макрофагтар сияқты фагоциттер патогендерді жұтып, ыдыратады, ал лимфоциттер иммундық жауапты қамтамасыз етеді.

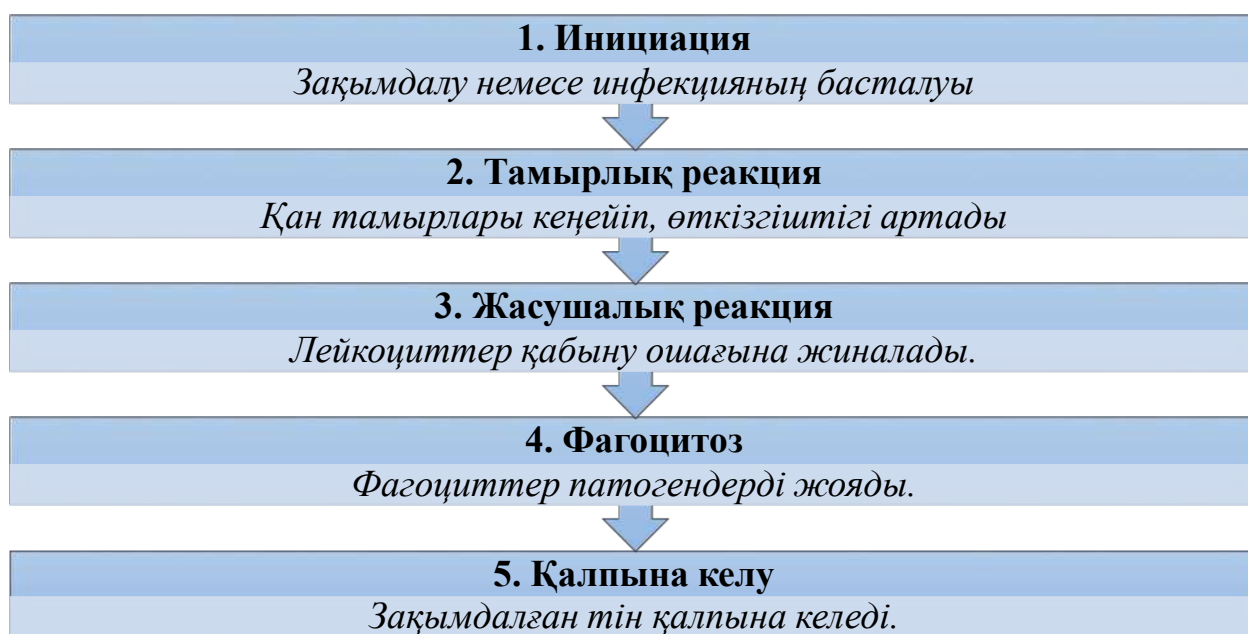
Қабыну үрдісінде химиялық медиаторлар маңызды рөл атқарады. Гистамин қан тамырларын кеңейтіп, олардың өткізгіштігін арттырады. Цитокиндер мен хемокиндер иммундық

жасушалардың қабыну ошағына жылжуын қамтамасыз етіп, иммундық жауапты реттейді. Простагландиндер ауырсыну сезімін күшейтіп, қабынудың қарқындылығын арттырады. Бұл медиаторлардың өзара әрекеттесуі қабыну реакциясының тиімділігін қамтамасыз етеді.

1-кесте. Қабыну медиаторлары және олардың қызметі

Қабыну медиаторы	Қызметі
Гистамин	Қан тамырларын кеңейтіп, өткізгіштігін арттырады.
Цитокиндер	Иммундық жасушаларды белсендіреді және реттейді.
Простагландиндер	Ауырсыну мен қызуды күшейтеді.
Хемокиндер	Иммундық жасушаларды қабыну ошағына бағыттайды.
Комплемент	Патогендерді лизиске ұшыратады және фагоцитозды ынталандырады.

Қабынудың басты мақсаты – патогендерді жою және зақымдалған тіндерді қалпына келтіру. Фагоциттер патогендерді жұтып, ыдыратса, лимфоциттер мен антиденелер спецификалық иммундық жауапты қалыптастырады. Қабыну арқылы иммундық жүйе тіндердің зақымдануын шектеп, олардың қалпына келуіне мүмкіндік береді.



(1-сызбанұсқа) Қабыну кезеңдері

Қабыну кей жағдайларда ағзаға зиян келтіруі мүмкін. Егер қабыну ұзаққа созылса, ол созылмалы қабынуға айналып, тіндердің зақымдалуына әкеледі. Мысалы, ревматоидты артрит немесе жүйелі қызыл жегі сияқты аутоиммундық ауруларда иммундық жүйе ағзаның өз тіндеріне шабуыл жасайды. Сонымен қатар қабыну нәтижесінде артық фиброздық тін түзіліп, ағзаның қалыпты қызметі бұзылуы мүмкін.

Қабынудың жіктелуі

Қабыну үрдісінің бірнеше жіктеу қағидалары бар. Қантамырлық және тіндік реакцияның сипатына байланысты қабынудың альтеративті, экссудативті-инфильтративті және продуктивті түрлерін ажыратады.

Альтеративті қабыну тіндердің зақымдану құбылыстарының айқын көрінуімен сипатталады, кей жағдайларда некрозға дейін жетеді. Бұл кезде зақымдану үрдістері экссудативті-инфильтративті және пролиферативті үрдістерге қарағанда басымырақ болады. Мұндай қабыну көбінесе паренхималық мүшелер мен тіндерде (миокард, бауыр, бүйрек, қаңқа бұлшықеттері) инфекциялық аурулар және интоксикация кезінде кездеседі, сондықтан оны паренхималық деп те атайды. Егер некробиоздық өзгерістер айқын болса, бұл қабыну **некротикалық** деп аталады.

Экссудативті-инфильтративті қабыну микроциркуляция жүйесінің бұзылуы, экссудация және эмиграция фазаларының басымдығымен сипатталады.

Пролиферативті немесе продуктивті қабыну реакциясы қосылыс тіндерінің түзілу үрдістерінің альтеративті және экссудативті-инфильтративті құбылыстардан басымдығымен ерекшеленеді. Мұндай қабыну созылмалы ауруларға (туберкулез, мерез және т.б.), жедел гранулематозды инфекциялық үрдістерге (іш сүзегі, бөртпе сүзегі, васкулиттер және т.б.), терінің химиялық агенттермен ұзақ уақыттық тітіркенуіне тән. Сонымен қатар, ол жануар паразиттері мен бөгде денелердің айналасында қалыптасады. Патоморфология тұрғысынан, өнімді қабыну **гранулематозды және диффузды** түрлерге бөлінеді.

Қабынуды өту жылдамдығына қарай жедел, жеделдеу және созылмалы деп жіктейді.

- **Жедел қабыну** реакциясы қарқынды жүреді, салыстырмалы түрде қысқа уақытқа созылады және 2–3 апта ішінде аяқталады.
- **Жеделдеу қабыну** шамамен 3–6 аптаға созылады.
- **Созылмалы қабыну** төмен қарқындылықпен және ұзақ уақытқа – бірнеше айдан ондаған жылдарға дейін созылады; ол алғашқы (бірден) және екінші реттік (жедел қабынудың созылмалыға ауысуы нәтижесінде) болуы мүмкін. Алғашқы созылмалы қабынудың дамуы негізінен флогогеннің қасиеттерімен анықталса, екінші реттік созылмалы қабыну ағзаның реактивтілік ерекшеліктеріне байланысты дамиды.

Этиологиясы бойынша асептикалық (стерильді), септикалық (микробты), патогендік микрофлораның әсерінен, вирустық, саңырауқұлақтық, паразиттік және иммундық қабыну түрлері бөлінеді.

Қабыну патогенезінің фазалары. Қабыну үрдісінің патогенезінде келесі фазалар бөлінеді: альтеративті, экссудативті (ісіну фазасы), лейкоцитарлы, макрофагтық және фибробласттық фазалар. Бұл фазалардың әрқайсысы жетекші эффекторлық жасушалармен сипатталады, ал қабыну үрдісінің әр кезеңі келесі фазаны дайындап, іске қосады.

Сонымен қатар, қабыну құрылымында екі негізгі кезең бөлінеді: **қабыну алды катаболикалық және репаративті анаболикалық.**

- **Катаболикалық кезеңде** қабыну жасушалары, әсіресе макрофагтар, цитотоксикалық реакцияларды жүзеге асырып, зақымдану ошағын патогендік микрофлорадан және тіндердің бұзылған компоненттерінен тазалайды.
- **Анаболикалық кезеңде** жараланған тіндер өсу және ангиогендік механизмдердің белсенділігі арқылы қалпына келтіріледі, мүше немесе тін қайта қалпына келеді.

Альтерация фазасы. Альтерация фазасы тіндердің бастапқы зақымдануы мен екінші реттік өздігінен зақымдануын қамтиды, бұл тін метаболизмінің бұзылуымен – дистрофиямен қатар жүреді.

Бастапқы альтерация – тікелей зақымдаушы факторлардың (флогогендердің) әсерінен жасуша құрылымдарының бұзылуы. Бұл мембраналардың өткізгіштігін арттырады және тіндерде метаболизмнің белсенділігі уақытша жоғарылағаннан кейін энергия

тапшылығы дамиды. Осы үрдістің нәтижесінде жасушалар дистрофиялық өзгерістерге ұшырап, ақырында некрозға әкеледі.

Жасушалардан лизосомалық ферменттер (гликолитикалық, липолитикалық және протеолитикалық) бөлініп шығып, гликолиз, липолиз және протеолиз реакцияларын белсендіреді. Бұл ферменттер тіндерде қосымша зақымдануды тудырады, нәтижесінде **екінші реттік альтерация** пайда болады. Екінші реттік альтерация тіндерде бастапқы зақымдану аймағынан бірнеше секунд немесе минут өткен соң басталады.

Альтерация фазасының кезеңдері

1. **Бастапқы өзгерістер** – жасушалардың энергетикалық алмасуы бұзылады, АТФ синтезі баяулайды, бірақ құрылымдық өзгерістер әлі байқалмайды.
2. **Қалпына келетін өзгерістер** – жасуша органеллалары, әсіресе митохондрияларда құрылымдық өзгерістер пайда болады. Митохондриялардың ісінуі және кристалардың деформациясы энергия тапшылығын тереңдетеді.
3. **Қалпына келмейтін өзгерістер** – АТФ және ақуыз синтезі толық тоқтайды, иондардың жасушаішілік және жасушадан тыс концентрациялары теңеседі.
4. **Өлімге ұшырау кезеңі (некроз)** – жасуша құрылымдарының дезинтеграциясы мен жойылуы байқалады. Бұл кезеңде тіндерде жаралар, жарақаттар және басқа да ақаулар пайда болады.

Альтерация салдары. Альтеративті-дистрофиялық өзгерістер зақымдалған тіндерде физико-химиялық ауытқуларды тудырады:

- **Ацидоз** – май және көмірсу алмасу өнімдерінің (молочная кислота, май қышқылдары) жиналуы салдарынан.
- **Гиперосмия** – осмоактивті заттардың (иондар, тұздар, органикалық қосылыстар) концентрациясының жоғарылауына байланысты.
- **Гиперонкия** – қан ағымынан және бұзылған жасушалардан экссудация үрдісі арқылы тіндерге белок молекулаларының жиналуына байланысты дамиды.

Бұл өзгерістер қабынудың әрі қарай дамуына және тіндердің қалпына келуіне әсер етеді.

Микроциркуляция реакциялары (экссудация фазасы). Қабыну үрдісіндегі экссудация фазасы маңызды рөл атқарады,

себебі қан тамырларының өткізгіштігі артуының ерекшеліктері мен айқындылығы қабынудың ағымын анықтайды.

Микроциркуляциялық арнаның реакциясы жасушалар мен тіндердің зақымдалуына, қабыну медиаторларының әсеріне жауап ретінде дамиды. Бұл кезеңде қан айналымының бұзылуы, қан тамырлары өткізгіштігінің артуы, плазманың экссудациясы, жасушалардың эмиграциясы және фагоцитоз жүзеге асады.

Қабыну медиаторлары. Медиаторлар гуморальдық және жасушалық болып бөлінеді. Олар химиялық құрылымы бойынша әртүрлі топтарға жатады: төмен молекулалы оттегі радикалдары, пептидтер, липидтер, полисахаридтер және биогенді аминдер. Көптеген медиаторлар сигналдық тізбектер құрып, бір-бірін белсендіруі немесе босатуы мүмкін. Бір медиатор әртүрлі рецепторларға немесе жасушаларға әсер етіп, әртүрлі, кейде тіпті қарама-қайшы әсерлер тудыруы мүмкін.

Медиаторлардың негізгі қасиеттері:

- **Көпфункционалдылық** – бір медиатор бірнеше қабыну реакцияларына әсер етуі мүмкін.
- **Өзара алмастырылымдылық** – көптеген медиаторлар ұқсас әсерлерге ие.
- **Артықтық** – медиаторлар артық мөлшерде синтезделеді, бұл патологиялық әсерлердің дамуына әкелуі мүмкін.

Гуморальдық медиаторларға мыналар жатады: комплемент жүйесінің компоненттері, кининдер, қанның ұю және фибринолиз жүйелері.

- **Кининдер:** Қан тамырларын кеңейтеді, ауырсыну сезімін тудырады, тамыр өткізгіштігін арттырады және простагландиндердің синтезін ынталандырады. Олар қысқа өмір сүреді және тез белсенділігін жоғалтады.
- **Комплемент жүйесі:** Физиологиялық жағдайда плазмада аз мөлшерде белсенді емес түрде болады. Ол антиген-антидене кешенінің немесе иммундық кешендердің қатысуынсыз-ақ активтенуі мүмкін. **Комплементтің негізгі компоненттері:**
 - **Мембрананы шабуылдайтын кешен** (C5b-C9), ол тіндердің бұзылуын жүзеге асырады.
 - **Анафилатоксиндер** (C3a, C5a), олар қан тамырларын кеңейтіп, өткізгіштікті арттырады.
 - **Опсониндер** (C3b, C4b), фагоцитозды жеңілдетеді.

Жасушалық медиаторлар қатарына гистамин, арахидон қышқылының туындылары, лизосомалық ферменттер, оттегі радикалдары және цитокиндер жатады.

- **Гистамин:** Базофилдер, мастоциттер мен тромбоциттерден бөлінеді. Ол қан тамырларының өткізгіштігін арттырып, тегіс бұлшықеттердің спазмын тудырады.
- **Арахидон қышқылының туындылары:** Простагландиндер, лейкотриендер, тромбоксан. Олар қабынуды реттеуде маңызды рөл атқарады.
- **Цитокиндер:** Интерлейкиндер (ИЛ), интерферондар (ИФН), ісік некрозының факторлары (ФНО), хемокиндер және өсу факторлары.

Микроциркуляцияның бұзылу сатылары. Қабыну агентінің әсері нәтижесінде тамырларда мынадай фазалар байқалады:

1. **Артериолалардың қысқа уақыттық спазмы** – бірнеше секундтан минутқа дейін жалғасады. Бұл қан жоғалту қаупін азайтады.
2. **Артериалды гиперемия** – қан тамырларының кеңеюімен, қан ағымының күшеюімен, жергілікті қызарумен және температураның жоғарылауымен көрінеді.
3. **Веноздық гиперемия** – қан ағымының баяулауы, венулалардың кеңеюі, оттегінің жетіспеуі және зақымдану аймағының көгеруімен сипатталады.
4. **Стаз** – қан айналымының толық тоқтауы. Бұл үрдіс патогендерді окшаулауға және қабынудың қорғаныштық қызметін қамтамасыз етуге бағытталған.

Экссудация. Экссудация – бұл плазма, ақуыздар және қан жасушаларының тамырлардан тіндерге өтуі. Ол тіндердегі ісікті тудырып, қабынудың ісіну белгілерін анықтайды. Экссудаттың құрамы қабыну түріне байланысты өзгеруі мүмкін: серозды, іріңді, фибринозды, геморрагиялық, катаральды немесе аралас.

Экссудацияның патогенетикалық аспектілері:

- Қан тамырларының өткізгіштігінің артуы.
- Гидростатикалық қысымның жоғарылауы.
- Тіндердің гиперонкиясы мен гиперосмиясы.

Экссудацияның қорғаныштық мәні:

- Патогендерді жоюға қатысатын медиаторларды тіндерге жеткізу.

- Қабыну аймағында микробтарды, токсиндерді және метаболиттерді оқшаулау.

Дегенмен, кей жағдайларда экссудация патологиялық салдарға әкелуі мүмкін, мысалы, плеврит, перитонит, мүше функциясының бұзылуы немесе флегмона дамуы.

Қабыну кезіндегі жасушалық реакциялар

Қабыну ошағында әртүрлі хемотаксикалық медиаторлардың әсерінен нақты лейкоцит популяциялары тартылады. Бұл жасушалар кейін қабынуды реттейтін қабыну алды және қабынуға қарсы цитокиндерді бөледі. Қабыну үрдісі флогогендік фактордың (қабынуды қоздыратын зат) ерекшеліктеріне бейімделіп, оның сипаттарына қарай өзгереді. Қабыну ошағында Т-реттеуші жасушалар (Трег) ерекше рөл атқарады. Олар қабынудың жасушалық фазаларын, әсіресе регенерация үрдісін модуляциялайды және туа біткен әрі адаптивтік иммунитетті бақылайды.

Трег жасушалары қабынудың бастапқы кезеңдерінде қабыну алды цитокиндердің (мысалы, ИЛ-6, ИЛ-1) бөлінуін тежеу арқылы нейтрофилдердің қабыну ошағына келуін азайтады. Олар сондай-ақ нейтрофилді гранулоциттердің апоптозын (бағдарламаланған жасушалық өлім) ынталандырады және оларды макрофагтардың жұтуына көмектеседі. Трег жасушалары моноциттердің белсенділігін төмендетіп, оларды қабынуға қарсы фенотипі М2 бағытына қарай поляризациялайды, сондай-ақ CD4+ және CD8+ Т-жасушалық қабынуды басады. Осылайша, Трег-опосредиялық механизмдер қабынудың негізгі жасушаларының белсенділігін төмендетіп, қабынудың репаративтік фазасының басталуына ықпал етеді.

Лейкоцитарлық (нейтрофилдік) фаза. Қан лейкоциттерінің ішінде нейтрофилдер ең үлкен популяцияны құрайды. Олар туа біткен иммунитеттің негізгі элементі болып табылады және қабыну ошағындағы қорғау механизмдерінің алдыңғы қатарында тұрады. Патогендердің ағзаға енуі қабыну үрдісін бастайды, бұл жерде нейтрофилдер белсенді рөл атқарады. Олар қаннан тіндерге өтіп, зақымдалған аймақты патогендерден және олардың қалдықтарынан тазалайды. Асептикалық қабыну жағдайында нейтрофилдердің өмір

сүру уақыты ұзаруы мүмкін, себебі патогенді микрофлора болмағандықтан апоптозды қоздыратын стимулдар азаяды.

Нейтрофилдердің популяциялары. Нейтрофилдер әртүрлі субпопуляциялардан тұрады. Олар өнімді медиаторлардың спектрі, рецепторлардың құрамы, морфологиялық ерекшеліктері және функцияларына байланысты жіктеледі. Бұл субпопуляциялар келесідей бөлінеді:

- **Қабыну алдындағы нейтрофилдер:** қабынуды күшейтеді және патогендерді жояды.
- **Қабынуға қарсы нейтрофилдер:** қабынуды басып, тіндерді қалпына келтіруді ынталандырады.
- **Ісік алдындағы нейтрофилдер:** қатерлі ісіктердің өсуіне көмектеседі.
- **Ісікке қарсы нейтрофилдер:** ісіктерге қарсы әсер етеді.
- **Гибридтік нейтрофилдер:** нейтрофилдер мен дендриттік жасушалардың қасиеттерін біріктіреді.

Нейтрофилдердің түзілуі және миграциясы.

Нейтрофилдердің түзілуі сүйек кемігінде жүзеге асады. Бұл үрдіс интерлейкиндермен (мысалы, ИЛ-6), гранулоцитарлық және гранулоцитарлық-макрофагтық колониестимуляциялық факторлармен (Г-КСФ және ГМ-КСФ) реттеледі.

Жетілген нейтрофилдер қанға түскеннен кейін, 12–18 сағат бойы айналымда болады. Кейбір нейтрофилдер шеткері тіндерде (бауыр, көкбауыр, тері) 1–2 күн сақталып, қажет болған жағдайда қанға қайта оралады.

Қабыну кезінде нейтрофилдер эндотелий арқылы қабыну ошағына көшеді. Бұл үрдіс бірнеше кезеңнен тұрады:

1. **Адгезия:** Нейтрофилдер қан тамырларының эндотелийіне жабысуы.
2. **Эмиграция:** Нейтрофилдердің қан тамырлары қабырғасынан өтуі.
3. **Хемотаксис:** Нейтрофилдердің хемотаксикалық медиаторлар (мысалы, ИЛ-8) градиенті бойымен қабыну ошағына бағытталуы.

Қабыну аймағында нейтрофилдер бірнеше маңызды қызмет атқарады:

- **Фагоцитоз:** Патогендерді жұтып, ыдыратады.

- **Цитокиндердің секрециясы:** Қабынуды күшейтетін медиаторларды бөледі.
- **Нейтрофилдік торлардың түзілуі:** Бұл торлар патогендерді ұстап, оларды жоюға көмектеседі.

Фагоцитоз – бұл патогенді жасуша жұтып, оны фаголизосома түзумен және агентті жоюды оттегіге тәуелді және оттегісіз механизмдер арқылы іске қосумен сипатталатын үрдіс.

Нейтрофилдермен флогогендерді фагоцитоздау бірнеше минут ішінде жүзеге асады, бактериялар мен саңырауқұлақтарды жұту жасушаларды қайтымды апоптоз тәрізді тыныштық күйіне әкеледі. Оттегіге тәуелді механизм белсенді оттегі формаларының (БОФ) көмегімен жүзеге асырылады, ал оттегісіз механизм нейтрофил гранулаларындағы антимикробтық факторлардың әсеріне негізделген.

Оттегіге тәуелді механизмде, тыныс алу жарылысы үрдісінде фагоцитоздайтын жасушаларда (нейтрофилдерде, макрофагтарда) мембранаға байланысты НАДФ-оксидаза ферментінің қатысуымен оттегі супероксидтік радикалға айналады. Бұл радикал гидроксильді радикалдар, синглеттік оттегі және сутегі асқын тотығының түзілуінің субстраты болып табылады.

Нейтрофилдердің цитоплазмасында бірнеше гранулалар мен везикулалар бар:

- **Азурофильді гранулалар (біріншілік),**
- **Спецификалық гранулалар (екіншілік),**
- **Желатиназалық гранулалар,**
- **Секреторлық везикулалар,** оларда антимикробтық әсері бар пептидтер мен белоктар сақталады: лизоцим, миелопероксидаза, эластаза, дефензиндер және басқалары. Гранулалардың биологиялық белсенді заттары арқылы полиморфты ядролық лейкоциттердің антимикробтық қызметі жүзеге асады.

Жасушадан тыс нейтрофилдік тор (ЖТНТ) 2004 жылы ашылған және полиморфты ядролық лейкоциттердің жаңа әрекет ету механизмі болып табылады. Олар ДНҚ, гистондар және гранула белоктарынан (мысалы, миелопероксидаза, лизоцим, лактоферрин) тұрады.

ЖТНТ-ны қалыптастыру үшін келесі факторлар маңызды рөл атқарады:

- НАДФ-оксидаза (оттегінің белсенді формаларын жасау үшін),
- Нейтрофильді эластаза,
- Миелопероксидаза (хроматинді деконденсациялау, цитоскелет пен ядролық мембрананың деградациясы үшін).

ЖТНТ-ды қалыптасу үрдісі кезінде нейтрофилдер морфологиялық өзгерістерге ұшырайды.

- Активациядан кейін бірнеше минут ішінде жасушалар жалпайып, субстратқа жабысады.
- Ядро өз құрылымын жоғалтып, хроматин деконденсациясы жүреді.
- Бір сағат ішінде ядролық мембрана бөлшектеніп, ядролық және цитоплазмалық компоненттер гомогенді масса түзеді.
- Нәтижесінде нейтрофилдер жасуша мембранасының жарылуымен, ішкі құрамын сыртқа шығарып, ЖТНТ түзеді.

ЖТНТ-ның негізгі компоненттері (гистондар, ДНҚ, белсенді оттегі формалары және ферменттер) жоғары инфекцияға қарсы потенциалға ие, бұл оларды қорғаныш механизмі ретінде көрсетеді. Сонымен қатар, ЖТНТ қабыну ошағынан флогогендердің таралуына тосқауыл болады.

Цитокиндер (ИЛ-1, ИЛ-8, ФНО α) ЖТНТ түзілуін күшейтеді.

Нетоз – бұл нейтрофилдердегі нейтрофильді гранулоциттердің өлуімен сипатталатын үрдіс, оның барысында нейтрофилдер **жасушадан тыс нейтрофилдік тор (ЖТНТ)** қалыптастырады. ЖТНТ өлшемдері кейде бастапқы жасуша өлшемдерінен 10–15 есе үлкен болуы мүмкін.

Нетоздың екі түрі:

1. **Классикалық нетоз** – жасушаның өлуімен аяқталады, шамамен 3 сағатта жүзеге асады.
2. **Жылдам нетоз** – жасушаның бұзылуына әкелмейді, 5–60 минутта іске асады.

Классикалық нетозда ДНҚ жіптері жеке немесе топталып орналасады және кең таралып, микроорганизмдер мен тіндік жасушаларды ұстайды. Бұл үрдіс көрші нейтрофилдерді нетозға итермелеуі мүмкін (индукция феномені).

Жылдам нетозда ядролар тығыз және дөңгелек пішінге ие болады, ДНҚ құрамдас везикулалар бөлінеді және ДНҚ жасушаларды бұзбай босатылады.

ЖТНТ-ның патологиялық рөлі:

- ЖТНТ аутоиммунды аурулардың, васкулиттердің, онкогенездің, тромбоздың патогенезінде қатысады.
- Артық ЖТНТ қоршаған тіндерге тікелей зақым келтіруі мүмкін.
- ЖТНТ құрамындағы аутоантигендер артық иммундық жауапты және қабыну реакциясын тудырады.

Эктосомалар – нейтрофилдер шығаратын 50–200 нм мөлшердегі везикулалар. Олар:

- Иммундық жауапты модуляциялайды,
- Эндотелий жасушаларына, нейтрофилдерге, макрофагтарға және дендритті жасушаларға әсер етеді,
- Қабынуға қарсы әсер көрсетеді: макрофагтарда ТФРβ синтезін күшейтіп, ИЛ-1, ИЛ-8, ФНОα секрециясын азайтады.

Нейтрофилдердің қабынудағы рөлі:

- Нейтрофилдер **ИЛ-1, ИЛ-6, ФНОα, Г-КСФ** сияқты цитокиндерді синтездейді.
- Олар моноциттердің қабыну аймағына миграциясын ынталандырады.
- Нейтрофилдер қабыну ошағын жасушалық және тіндік қалдықтардан тазалайды.

Қабынудың соңғы кезеңдері. Кейінгі кезеңде нейтрофилдер апоптозға ұшырап, макрофагтар арқылы фагоцитозданады (**эффероцитоз**). Бұл:

- Макрофагтардың фагоцитарлық белсенділігін арттырады,
- М2 (қабынуға қарсы) макрофагтарға дифференциацияны күшейтеді,
- Нейтрофилдердің жаңа миграциясын төмендетеді,
- Қабынуға қарсы каскадты белсендіреді.

Макрофагтар нейтрофилдік фазаны аяқтап, зақымдалған аймақты қалпына келтіруді немесе қабынудың созылмалы түрге өтуін бастайды.

Лейкоцитарлық фазаның ұзақтығы: асептикалық қабыну кезінде бұл фаза 12–24 сағатты құрайды.

Макрофагтық қабыну фазасы. Нейтрофилдер қабыну аймағында моноциттерді тарту үшін хемотаксикалық медиаторларды бөліп, эндотелий жасушаларының құрылымына әсер етіп, моноциттердің зақымдалған тінге эмиграциясын

белсендіреді. Белсенді эндотелий жасушалары макрофагтық қабыну пептидтері (MIP-2, MIP-1 α) және моноцитарлық хемоаттрактанттық протеин-1 (MCP-1) сияқты хемоаттрактантар мен адгезивті молекулаларды синтездейді, бұл моноциттердің бекітілуін қамтамасыз етеді.

Моноциттердің түрлері және олардың рөлі. Моноциттердің қан айналымындағы үш негізгі популяциясы белгілі:

1. **Классикалық моноциттер** – фагоцитарлық қабілеті жоғары, «қоқыс жинаушы» жасушалар. Олар MCP-1 рецепторларына бай және негізгі функциясы – белсенді түрде фагоцитоз жасау.
2. **Аралық моноциттер** – иммунорегуляторлық қызметке ие, антигендерді ұсынады және қабынуда цитокиндерді синтездейді.
3. **Патрульдік моноциттер** – эндотелийді мониторинг жасайды, провоспалиториялық сипатта, тіндерді қалпына келтіруде маңызды рөл атқарады.

Қабыну үрдісінде барлық үш түрдегі моноциттер қатысады, бірақ алғашқы кезеңде классикалық моноциттер басым болады, кейіннен олар аралық және патрульдік жасушаларға трансформацияланады.

Макрофагтарға дифференциация. Қабыну ошағында моноциттер макрофагтарға айналады. Бұл үрдіс макрофагтық колониестимуляциялық фактордың (M-CSF) әсерімен жүреді. Макрофагтардың басты функциясы – патогендерді жою, некротикалық тіндерді тазарту және қабыну үрдісін реттеу.

Макрофагтардың фенотиптері. Белсенді макрофагтар екі негізгі фенотипке бөлінеді:

1. **M1 (провоспалиториялық)** – қабынудың бастапқы кезеңінде негізгі рөл атқарады, патогендерді жоюға және қабыну реакциясын күшейтуге бағытталған. Олар ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО α сияқты провоспалиториялық цитокиндерді, белсенді оттегі және азот формаларын синтездейді.
2. **M2 (қабынуға қарсы)** – қабынудың кеш кезеңдерінде қалыптасады және тіндерді қалпына келтіруге, регенерация мен ангиогенезді ынталандыруға қатысады. Олар ИЛ-10, ТФР β сияқты қабынуға қарсы цитокиндерді бөліп, тіндік қайта қалпына келуді қолдайды.

Макрофагтардың пластикалығы. Макрофагтар өздерінің фенотипін өзгерту қабілетіне ие. Мысалы, М-КСФ М2 типті фенотипті қалыптастырып, иммундық жауапты тежейді, ал ГМ-КСФ М1 фенотипін қалыптастырады, бұл патогенді тез бейтараптандыру үшін маңызды.

Макрофагтардың экстрацеллюлярлық функциялары

- Макрофагтар экстрацеллюлярлық қақпан (ловушкалар) (ВНЛ) түзе алады, бұл қабыну үрдісінде маңызды қорғаныш механизмі болып табылады.
- ВНЛ құрамындағы микробтық компоненттер макрофагтар арқылы эндоцитозға түсіп, күшті иммундық жауап тудырады.

Қабыну фазасының ұзақтығы. Асептикалық қабыну кезінде моноциттер мен макрофагтардың ең жоғары концентрациясы зақымданудан кейін 2–5 күннен соң байқалады. Бұл кезеңде қабыну аяқталады немесе созылмалы түрге өтеді.

Қабынудың аяқталуы некротикалық тіндерді толық жоюмен, апоптотикалық жасушалар мен медиаторлардың ауысуымен сипатталады. Провоспалиториялық цитокиндердің орнына (ИЛ-1, ФНО α) қабынуға қарсы цитокиндер (ИЛ-10, ТФР β) басым бола бастайды.

Фибробластикалық қабыну фазасы

Тіннің қалпына келуі. Қабыну агентінің жойылуы тіндердің қалпына келу үрдісін бастайды. Кейбір жағдайларда толық регенерация байқалады, мысалы, эпителий тіндерінде. Жедел пневмония немесе гепатиттен кейін өкпе мен бауыр құрылымы толығымен қалпына келуі мүмкін. Алайда терең зақымдануларда эпителий емес құрылымдар зақымданған жағдайда регенерация толық болмай, фибробласттардың әсерінен дәнекер тін түзіледі.

Фибробласттардың белсендірілуі. Фибробласттардың миграциялық, пролиферативтік және синтетикалық мүмкіндіктерін қабынудың алдыңғы сатыларында нейтрофилдер мен макрофагтар бөлген медиаторлар мен цитокиндер белсендіреді. Нейтрофилдер өсу факторларын бөліп, ангиогенезге ықпал етеді және моноциттер/макрофагтардың қабыну аймағына келуін қамтамасыз етеді. Макрофагтар фибробласттар мен эндотелий жасушаларының өсуін ынталандыратын факторларды синтездейді.

ТФР β (трансформациялық өсу факторы β), макрофагтар, тромбоциттер және фибробласттар синтездейді, бұл

фибробласттарды қабыну аймағына тартып, жасушадан тыс матрикс түзілуіне ықпал етеді.

Фибробласттардың функциясы және дәнекер тіннің түзілуі.

Фибробласттардың активациясы келесі кезеңдерден тұрады:

1. Фибробласттардың пролиферациясы;
2. Қабыну аймағына көшуі;
3. Параллельді қатарларға бағдарлануы;
4. Коллаген және гликозаминогликандар синтезі;
5. Дәнекер тіннің ұйымдастырылуы.

Фибробласттар негізгі коллаген көздері болып табылады. Коллагеннің синтезі рибосомаларда басталып, жасушадан тыс кеңістікте ұйымдастырылады. Коллаген молекулаларының жинақталуы нәтижесінде **фибриллалар** және коллаген талшықтары түзіледі. Дәнекер тіннің қалыптасуы **фибронектин** ақуызының арқасында жүреді, ол жасушалардың адгезиясын, миграциясын және өсуін реттейді.

Дәнекер тіннің дамуы. Фибробласттар 2–3 күннен кейін қабыну аймағында пайда болады және параллель қатарларға бағдарланады. Қабыну үрдісі басталғаннан кейін 10–15 күннен соң дәнекер тіннің ұйымдастырылу үрдісі басталады. Бұл кезеңде фибробласттар аз белсенді **фиброциттерге** және **фиброкластарға** айналады. Фиброкластар коллаген талшықтарын резорбциялап, олардың артық мөлшерін азайтады.

Созылмалы қабыну. Жедел қабыну дұрыс емделмеген немесе тиімсіз емделген жағдайда созылмалы түрге ауысуы мүмкін. Сондай-ақ, бұл үрдіс келесі факторларға байланысты дамиды:

- Қабыну агентінің қасиеттері (ірі мөлшері, тұрақтылығы, антигендік ерекшеліктері);
- Ағзаның жағдайы (иммунитеттің әлсіреуі, метаболизм бұзылыстары, генетикалық патологиялар).

Созылмалы қабынудың ерекшеліктері. Созылмалы қабыну ұзаққа созылады және келесі белгілермен сипатталады:

- Нейтрофилдердің апоптозының төмендеуі және олардың өмір сүру ұзақтығының артуы, бұл тіндердің зақымдануын күшейтеді;
- Лимфоциттердің инфильтрациясы және макрофагтар мен фибробласттардың белсенділігі;

- Жасушааралық молекулалардың жинақталуы, аутофагия, провоспалиториялық цитокиндердің жоғары деңгейі (мысалы, ФНО α , ИФН γ , ИЛ-10).

Созылмалы қабынудың салдары

- **Тіндердің деструкциясы** – созылмалы қабыну кезінде тіндерде зақымдалу күшейіп, фиброздық өзгерістер орын алады.
- **Белсенді оттегі және азот формаларының жоғары концентрациясы** – бұл қалыпты жасушалардың қатерлі ісікке айналуына әкелуі мүмкін.

Созылмалы қабынудың гистологиялық ерекшеліктері.

Созылмалы қабыну кезінде лимфоциттер мен макрофагтардың көбеюі, M2 фенотипті макрофагтардың басым болуы байқалады. Бұл тіндердің қалпына келуіне көмектескенімен, фиброздың артық түзілуіне, тіпті мүше қызметінің бұзылуына әкелуі мүмкін.

Созылмалы қабынуды түсіну және бақылау оның асқинуларын болдырмау үшін маңызды.

Иммундық жауаптың механизмдері

Иммундық жауаптың механизмдері – ағзаның бөгде антигендерге (бактериялар, вирустар, токсиндер, ісік жасушалары және т.б.) қарсы қорғаныс реакцияларын жүзеге асыратын күрделі биологиялық үрдістер жиынтығы. Иммундық жауаптың мақсаты – антигендерді тану, оларды залалсыздандыру және жою арқылы ағзаның ішкі тұрақтылығын (гомеостазды) қамтамасыз ету. Иммундық жауап **табиғи (туа біткен)** және **жасанды (жүре пайда болған)** иммунитеттің негізінде іске асады.

Туа біткен иммундық жауап – антигенге қарсы тез дамидын, спецификалық емес қорғаныс реакциясы. Ол бөгде заттарды алғаш болып танып, жедел жауап береді. Туа біткен иммунитет механизмі бірнеше компоненттерден тұрады:

- **Физикалық тосқауылдар.** Терінің мүйізгек қабаты және шырышты қабықтар патогендердің енуіне кедергі жасайды. Тер, көз жасы, сілекей құрамындағы ферменттер (лизоцим) бактерияларды жояды.
- **Фагоцитоз.** Нейтрофилдер мен макрофагтар патогендерді танып, жұтып, қорытады. Бұл үрдіс опсонизация арқылы

күшейеді: антигендер антиденелермен немесе комплементпен қапталған кезде фагоциттердің оларды жұтуы жеңілдейді.

- **Комплемент жүйесі.** Комплемент жүйесінің белоктары антигендермен әрекеттесіп, жасуша мембранасын зақымдайды (лизис), фагоцитозды күшейтеді және қабыну үрдісін белсендіреді.
- **Табиғи киллер жасушалары (NK-клеткалар).** Табиғи киллерлер вирустармен зақымдалған жасушаларды және ісік жасушаларын тани отырып, оларды жойып, ағзаны қорғауға қатысады.
- **Қабыну медиаторлары.** Гистамин, простагландиндер, цитокиндер (интерлейкиндер, интерферондар) патогендерге қарсы жергілікті және жүйелі жауапты белсендіреді.

Жүре пайда болған иммундық жауап – антигенге қарсы спецификалық және ұзақ мерзімді қорғаныс реакциясы. Ол лимфоциттердің қатысуымен дамиды және антигенге тән сипатқа ие. Жауаптың екі негізгі түрі бар: **гуморальдық** және **клеткалық** иммундық жауап.

Гуморальдық жауап антиденелердің өндірілуімен жүзеге асады. Бұл жауаптың негізгі механизмдері:

- **Антигенді тану:** В-лимфоциттер антигенді таниды және белсендіріледі.
- **Антидене синтезі:** Белсенген В-лимфоциттер плазмалық жасушаларға айналып, спецификалық антиденелер (иммуноглобулиндер) түзеді.
- **Антигенді залалсыздандыру:** Антиденелер антигендермен байланысып, олардың белсенділігін жояды. Бұл үрдіс нейтрализация, агглютинация және преципитация арқылы іске асады.
- **Комплемент жүйесінің белсенуі:** Антиген-антидене кешені комплементті белсендіреді, нәтижесінде патогендер лизиске ұшырайды.

Клеткалық иммундық жауап Т-лимфоциттердің қатысуымен жүзеге асады. Бұл жауаптың негізгі механизмдері:

- **Антигенді тану:** Т-лимфоциттер антигенді арнайы рецепторлары арқылы таниды. Антигенді ұсыну үрдісіне антиген ұсынушы жасушалар (макрофагтар, дендритті жасушалар) қатысады.

- **Т-хелпер жасушалары:** Т-хелперлер цитокиндер бөліп, иммундық жауапты күшейтеді және басқа жасушаларды белсендіреді.
- **Цитотоксикалық Т-лимфоциттер (Т-киллерлер):** Бұл жасушалар вируспен зақымдалған жасушаларды, ісік жасушаларын жояды. Олар апоптозды (жасушалардың программаланған өлімін) іске қосады.
- **Иммунологиялық жады:** Т- және В-жад жасушалары қалыптасып, кейінгі антигенмен кездесу кезінде тез және тиімді жауап береді.

Антигендерді тану

Антигендерді тану – иммундық жүйенің негізгі механизмдерінің бірі, бұл үрдіс барысында иммундық жүйе жасушалары ағзаға енген бөтен молекулаларды немесе өзгерген өзіндік жасушаларды анықтап, оларға қарсы қорғаныс реакциясын бастайды. Антигендерді тану спецификалық болып табылады және иммундық жауаптың басталуына негіз болады.

Антигендерді тану үрдісінде **Т-лимфоциттер** және **В-лимфоциттер** басты рөл атқарады. Бұл жасушалардың бетінде антигендерді арнайы танитын рецепторлар орналасқан.

1. Антигендерді тануда В-лимфоциттердің рөлі. В-лимфоциттер антигендерді еркін күйінде тікелей тани алады. Олардың бетінде **В-жасушалық рецепторлар** деп аталатын арнайы иммуноглобулиндер орналасқан. Бұл рецепторлар антигеннің белгілі бір эпитобымен (антигеннің антиденемен байланысатын бөлігі) байланысады.

- В-лимфоцит антигенді танығаннан кейін белсенеді.
- Белсенген В-лимфоциттер плазмалық жасушаларға айналып, антиденелер синтездей бастайды.
- Антиденелер антигенмен байланысып, оны залалсыздандырады немесе фагоцитозға дайын күйге келтіреді.

В-лимфоциттер көбіне ақуыздық құрылымдармен қатар, көмірсулар, липидтер және басқа да үлкен молекулалы қосылыстарды тани алады.

2. Антигендерді тануда Т-лимфоциттердің рөлі. Т-

лимфоциттер антигендерді тек өңделген түрде таниды. Антигендер арнайы **антиген ұсынушы жасушалар (АҰЖ)** арқылы өңделіп, **негізгі гистосәйкестік кешені (МНС)** молекулаларының көмегімен Т-лимфоциттерге ұсынылады.

- **Т-хелпер жасушалары (CD4+):** Олар антигендерді МНС II молекулаларымен байланысқан күйде таниды. Т-хелперлер антигенді танып, цитокиндер бөліп, иммундық жүйенің басқа компоненттерін белсендіреді.
- **Цитотоксикалық Т-лимфоциттер (CD8+):** Олар антигендерді МНС I молекулалары арқылы таниды. Бұл молекулалар жасуша ішіндегі патогендер немесе өзгерген ақуыздар туралы ақпаратты Т-киллерлерге жеткізеді. Танылғаннан кейін Т-киллерлер зақымдалған жасушаны жою механизмін іске қосады.

3. Антиген ұсынушы жасушалар (АҰЖ). Антигендерді тану үрдісінде арнайы **антиген ұсынушы жасушалар** (макрофагтар, дендритті жасушалар, В-лимфоциттер) маңызды рөл атқарады. Олар антигендерді жұтып, қорытып, оның фрагменттерін МНС молекулаларының көмегімен өз бетінде ұсынады. Бұл үрдіс **антигендерді өңдеу және ұсыну** деп аталады.

4. Иммундық тану рецепторлары. Антигендерді тану барысында иммундық жасушаларда бірнеше рецепторлар жүйесі жұмыс істейді:

- **BCR (B-cell receptor)** – В-лимфоциттердің антигенді тікелей тануын қамтамасыз етеді.
- **TCR (T-cell receptor)** – Т-лимфоциттердің антигендерді МНС молекулалары арқылы тануына мүмкіндік береді.
- **Патогенге тән рецепторлар** – туа біткен иммунитет жүйесінде патогендерді (PAMPs) танитын рецепторлар (мысалы, Toll-like рецепторлар).

4.3.2 Антиген-презентациялаушы жасушалардың рөлі

Антиген-презентациялаушы жасушалардың рөлі – иммундық жауаптың басталуы мен реттелуінде шешуші орын алады. Бұл жасушалар бөгде антигендерді өңдеп, оларды Т-лимфоциттерге таныстыру арқылы арнайы иммундық жауапты белсендіреді. Антиген-презентациялаушы жасушалар (АПЖ) туа

біткен және жүре пайда болған иммунитет арасындағы байланысты қамтамасыз етеді.

Антиген-презентациялаушы жасушалардың негізгі қызметтері. АПЖ-лар антигендерді жұтып, қорытып және олардың фрагменттерін өз бетінде **негізгі гистосәйкестік кешені (МНС)** молекулалары арқылы Т-лимфоциттерге ұсынады. Бұл үрдіс Т-жасушалық иммунитеттің іске қосылуына негіз болады. АПЖ-ның негізгі қызметтері мыналар:

1. **Антигендерді жұту және өңдеу.** АПЖ антигендерді **фагоцитоз** немесе **пиноцитоз** арқылы сіңіріп, оларды жасуша ішінде қорытады. Қорытылған антигендердің фрагменттері **МНС молекулалары** арқылы жасуша бетіне шығарылады.
2. **Антигендерді ұсыну.** Антиген фрагменттері жасуша бетіне МНС молекулаларымен бірге шығарылып, **Т-лимфоциттерге** ұсынылады. Бұл екі негізгі жол арқылы жүреді:
 - **МНС І** молекулалары арқылы антиген ұсыну – цитотоксикалық Т-лимфоциттерге (CD8+ Т-клеткалары) ұсынылады. Бұл механизм вирус жұқтырған жасушалар мен ісік жасушаларын жою үшін маңызды.
 - **МНС ІІ** молекулалары арқылы антиген ұсыну – Т-хелпер жасушаларына (CD4+ Т-клеткалары) ұсынылады. Т-хелперлердің белсенуі басқа иммундық жасушаларды (В-лимфоциттер, макрофагтар) белсендіруге ықпал етеді.
3. **Цитокиндер синтезі және иммундық жауапты реттеу.** АПЖ антиген ұсыну кезінде **интерлейкиндер (ІІ-1, ІІ-12)** және басқа цитокиндер бөліп, Т-лимфоциттердің дифференциациясы мен пролиферациясын ынталандырады. Бұл иммундық жауаптың күшеюіне және реттелуіне әкеледі.

АПЖ қатарына жататын негізгі жасушалар:

1. **Дендритті жасушалар.** Дендритті жасушалар – ең тиімді антиген-презентациялаушы жасушалар. Олар антигендерді жоғары деңгейде сіңіріп, өңдеп, Т-хелпер жасушаларына ұсынады. Дендритті жасушалар лимфа түйіндеріне жылжып, онда Т-жасушаларды белсендіреді.
2. **Макрофагтар.** Макрофагтар патогендерді жұтып, оларды қорытады және антигенді МНС ІІ молекулалары арқылы Т-хелпер жасушаларына ұсынады. Сонымен қатар, макрофагтар қабыну медиаторларын бөліп, иммундық жауапты күшейтеді.

3. **В-лимфоциттер.** В-лимфоциттер антигендерді арнайы **В-жасушалық рецепторлары** арқылы таниды және оларды ішке сіңіріп, өңдейді. Кейін антиген фрагменттерін МНС II молекулалары арқылы Т-хелпер жасушаларына ұсынады. Т-хелпер жасушаларының көмегімен В-лимфоциттер белсеніп, антиденелер синтездей бастайды.

Антиген ұсыну үрдісінің маңызы. Антиген-презентациялаушы жасушалардың рөлі иммундық жауапты бастау және оны реттеуде өте маңызды:

- Олар антигендерді Т-лимфоциттерге таныстырып, арнайы иммундық жауапты іске қосады.
- Т-хелпер жасушаларының белсендірілуі арқылы В-лимфоциттер мен цитотоксикалық Т-лимфоциттердің белсенділігін күшейтеді.
- АПЖ иммундық жауаптың тиімділігін арттыру үшін цитокиндер бөліп, жасушалардың өзара әрекеттесуін реттейді.

Өртүрлі жағдайларда иммундық жауап ерекшеліктері

Бактериялық инфекциялар кезіндегі иммунитеттің ерекшеліктері

Бактериялық инфекцияларға макроорганизмнің иммундық жауабы бактериялардың патогенділік факторларына байланысты анықталады. Иммундық жүйе бактериялық жасушалардың құрылымдық компоненттеріне және олардың антигендеріне қарсы әрекет етеді.

Иммундық қорғаныстың негізгі механизмдері:

1. **Комплемент жүйесі:** комплемент жүйесінің компоненттері бактериялық жасушаларды зақымдайды және фагоцитоз үрдісін күшейтеді.
2. **Фагоцитоз:** макрофагтар мен нейтрофилдер сияқты фагоциттер бактерияларды жұтып, оларды жояды.
3. **Иммуноглобулиндер (антиденелер):** иммуноглобулиндер бактерияларға қарсы әсер етеді және олардың антигендерін бейтараптандырады.
4. **Бактериялардың токсиндері мен ферменттері:** кейбір бактериялар токсиндер мен ферменттер бөліп шығарады, олар макроорганизмге зиян келтіруі мүмкін.

5. Қосымша қорғаныс факторлары: фагоцитоздың жұмысына тікелей қатыспайтын, бірақ иммундық жүйені қолдайтын молекулалар (мысалы, интерферондар) маңызды рөл атқарады.

Бактериялық инфекцияларда жоғарыда аталған механизмдер бір-бірімен үйлесімді жұмыс істеуі тиіс. Әсіресе комплемент жүйесінің рөлі ерекше, себебі ол бактериялардың жасуша қабырғаларын зақымдап, оларды фагоциттердің жұмысына дайындайды.

Саңырауқұлақ инфекциялары кезіндегі иммунитеттің ерекшеліктері

Саңырауқұлақ антигендері иммуногенділігі төмен болғандықтан, олар әлсіз иммундық жауапты ынталандырады. Саңырауқұлақ инфекцияларына қарсы иммунитеттің негізгі белсенді факторлары болып макрофагтар табылады.

Иммундық қорғаныстың негізгі факторлары:

- 1. Макрофагтардың белсенділігі:** саңырауқұлақтарға қарсы иммундық жауапта макрофагтар басты рөл атқарады. Олар саңырауқұлақтарды жұтып, жояды.
- 2. Антиденелердің рөлі:** иммуноглобулиндердің саңырауқұлақтарға әсері салыстырмалы түрде әлсіз, себебі саңырауқұлақ антигендері антиденелерді жеткілікті дәрежеде ынталандырмайды.
- 3. Қабыну реакциялары:** қабыну медиаторларының синтезі, соның ішінде цитокиндер, инфекция ошағында саңырауқұлақтарды жоюға жағдай жасайды.
- 4. Кейбір лимфоциттердің белсенділігі:** Т-көмекші жасушалар мен цитотоксикалық лимфоциттер саңырауқұлақ инфекцияларына иммундық жауапқа қатысады.

Саңырауқұлақ инфекцияларына иммунитеттің әлсіздігі саңырауқұлақ инфекцияларының ұзақ және созылмалы сипатта болуына себеп болуы мүмкін. Бұл жағдайларда арнайы терапия қажет.

Паразиттік инвазиялар кезіндегі иммунитеттің ерекшеліктері

Паразиттік инфекциялар макроорганизмнің иммундық жүйесін әлсіретіп, ұзақ мерзімді әсер етумен сипатталады.

Иммундық қорғаныстың ерекшеліктері:

1. **Клеткалық иммунитет:** паразиттерге қарсы иммундық жауап негізінен Т-лимфоциттердің, NK-жасушаларының және фагоциттердің белсенділігіне байланысты.
2. **Гуморальдық иммунитет:** паразиттерге қарсы IgE класты антиденелер мен антигенге қарсы арнайы антиденелердің түзілуі маңызды.
3. **Эозинофилдер:** эозинофилдер паразиттерді таниды және олардың жойылуын ынталандырады. Олар токсиндер мен ферменттерді бөліп шығару арқылы паразиттерді зақымдайды.
4. **Аллергиялық реакциялар:** Паразиттік инфекцияларға иммундық жауап аллергиялық сипатта болуы мүмкін.

Иммундық жауап паразиттің тіршілік кезеңіне және оның ағзадағы орналасуына байланысты өзгереді. Кейбір паразиттер иммундық жүйеден жасырыну қабілетіне ие, бұл олардың ұзақ уақыт бойы тіршілік етуіне мүмкіндік береді.

Қатерлі ісікке қарсы иммунитеттің ерекшеліктері

Қатерлі ісікке қарсы иммунитет иммундық жүйенің ісік жасушаларын тану және жою қабілетіне негізделген. Қатерлі ісік жасушалары көбінесе иммундық жүйенің бақылауынан сәтті түрде жалтарып кетеді.

Иммунитеттің негізгі механизмдері:

1. **Т-лимфоциттердің белсенділігі:** цитотоксикалық Т-лимфоциттер ісік антигендерін таниды және ісік жасушаларын жояды.
2. **NK-жасушалар:** табиғи киллерлер ісік жасушаларын антигенсіз-ақ жоя алады.
3. **Антиденелер:** антиденелер ісік антигендерімен байланыса отырып, олардың жойылуын қамтамасыз етеді.
4. **Цитокиндер:** интерферондар мен басқа да цитокиндер ісік жасушаларының өсуін тежейді.

Шектеулері:

- Ісік жасушалары антигендерді өзгертіп, иммундық жүйеден жасырыну қабілетіне ие.
- Иммундық жүйенің шамадан тыс белсенділігі сау жасушаларға зиян келтіруі мүмкін.

Қазіргі таңда қатерлі ісікке қарсы иммунотерапия белсенді дамуда және емдеуде перспективалық бағыт болып табылады.

Жүктілік кезіндегі иммунитеттің ерекшеліктері

Жүктілік кезінде иммундық жүйе ана ағзасы мен ұрық арасындағы иммунологиялық үйлесімділікті қамтамасыз етуге бейімделеді. Ұрық ана үшін жартылай бөтен генетикалық материалды алып жүргеніне қарамастан, ол ана иммундық жүйесімен қабылданады.

Негізгі ерекшеліктер:

1. **Толеранттылық:** ана иммундық жүйесі ұрық антигендеріне толерантты болады.
2. **Иммундық жауаптың төмендеуі:** Т-жасушалардың белсенділігі төмендеп, иммундық жауап бәсеңдейді.
3. **Цитокиндер:** цитокиндер тепе-теңдігі өзгеріп, қабыну реакцияларын шектеуге бағытталады.
4. **Иммуноглобулиндер:** ана иммуноглобулиндері ұрыққа плацента арқылы беріледі, бұл оның инфекцияларға қарсы иммунитетін қамтамасыз етеді.

Жүктілік кезіндегі иммундық жауаптың өзгерістері ұрықты қорғап, оның қалыпты дамуын қамтамасыз етеді.

ИММУНОПАТОЛОГИЯЛАР

Иммундық жүйе ағзаның ішкі тұрақтылығын сақтап, патогендермен күресу арқылы қорғаушы рөл атқарады. Алайда, кей жағдайларда иммундық жүйенің қызметі бұзылып, қалыпты жұмысынан ауытқиды. Бұл бұзылыстар **иммунопатологиялар** деп аталады.

Иммунопатологиялар иммундық жауаптың шамадан тыс күшеюімен, төмендеуімен немесе дұрыс бағытталмауымен байланысты дамиды. Олар ағзаға зиян келтіріп, әртүрлі патологиялық жағдайлардың пайда болуына әкеледі.

Иммунопатологиялар үш негізгі топқа бөлінеді: **аллергия, аутоиммундық аурулар және иммунодефицит жағдайлары**. Әрқайсысы иммундық жүйенің ерекше бұзылыстарымен сипатталады және өзіне тән даму механизмдеріне ие.

- **Аллергия** – иммундық жүйенің зиянсыз немесе әлсіз антигендерге шамадан тыс жауап беруі. Бұл кезде гиперреакция пайда болып, тіндер мен ағзалардың зақымдануына әкеледі. Аллергиялық реакциялар бірнеше түрге бөлінеді және олардың дамуы жылдамдығы мен механизмдеріне байланысты ерекшеленеді.
- **Аутоиммундық аурулар** – иммундық жүйенің өз ағзасының сау тіндеріне қарсы бағытталған шабуылы нәтижесінде дамиды. Бұл кезде өзіндік антигендер бөтен заттар ретінде танылып, оларды жоюға бағытталған иммундық реакциялар іске қосылады. Аутоиммундық үрдістердің даму механизмдері күрделі және көп факторларға тәуелді.
- **Имунодефицит жағдайлары** – иммундық жүйенің қызметінің төмендеуі немесе толықтай бұзылуы. Бұл жағдайлар ағзаның инфекцияларға қарсы қорғаныс қабілетін әлсіретеді. Иммунодефициттер туа біткен және жүре пайда болған болып бөлінеді. Туа біткен иммунодефициттер генетикалық ақаулармен байланысты болса, жүре пайда болған иммунодефициттерге АИТВ/ЖИТС сияқты инфекциялар жатады.

Бұл бөлімде иммунопатологиялардың түрлері, даму механизмдері және олардың адам денсаулығына тигізетін әсері қарастырылады. Иммунопатологиялық жағдайларды түсіну, оларды

диагностикалау және емдеу жолдарын табу қазіргі медицинаның маңызды міндеттерінің бірі болып табылады.

5.1 Аллергия

«Аллергия» термині екі грек сөзінен шыққан: *allos* – «басқа, өзгерген» және *ergon* – «әрекет». Бұл сөзді тура аударғанда, «өзгерген әрекет» дегенді білдіреді, яғни кейбір заттардың ағзаға тигізетін ерекше және өзгерген әсерін сипаттайды. Бұл терминді алғаш рет 1906 жылы австриялық ғалым Клеменс фон Пирке енгізген. Аллергия иммундық патологияның бір түрі болып саналады, өйткені аллергия да, иммунитет те ағзаның лимфoidтық жүйесімен қамтамасыз етіледі.

Иммунологиялық және аллергиялық реакциялар антигендік гомеостазды сақтау мен бөтен агенттерді ағзадан шығарып тастауға бағытталған. Алайда, аллергеннің қайта түсуіне жауап ретінде ағзада аллергиялық реакциялар пайда болуы иммундық жауаптан ерекшеленеді. Мысалы, аллергияны суық, ультракүлгін сәулелер немесе иондаушы радиация сияқты иммундық реакция тудырмайтын факторлар қоздыруы мүмкін. Аллергиялық реакциялар сатылы түрде өтеді және олар қан, тамыр қабырғалары, тін элементтерінің бұзылуымен қатар жүреді, бұл иммундық реакциялардың қалыпты механизмдерінен ерекшеленеді.

Аллергия көбінесе иммуноглобулин Е-нің (IgE) қатысуымен дамиды, ал бұл иммуноглобулин иммунитет қалыптастыруда сирек рөл атқарады. Аллергиялық реакциялар анафилактикалық шок, қабыну, ісіну сияқты көріністер арқылы антигеннен (аллергеннен) жылдам арылуға көмектеседі. Бұл реакция иммундық жауапқа қарағанда тезірек жүреді.

Аллергия – бұл ағзаның антигендік және антигендік емес заттарға жоғары немесе бұрмаланған реактивтілігі. Ағзаның жауап реакциясын бұрмалайтын немесе оның сезімталдығын өзгертетін заттар "аллергендер" деп аталады. Аллергендер антигендерге тән барлық қасиеттерге ие (макромолекулярлық құрылым, белоктық негіз, ағза үшін бөгде болу). Бірақ аллергиялық реакциялар антигендік табиғатқа ие емес заттардан да пайда болуы мүмкін. Оларға дәрілік препараттар, қарапайым химиялық заттар (бром, йод, хром, никель), күрделі органикалық емес қосылыстар

(полисахаридтер, микробтық өнімдер) жатады. Мұндай заттар гаптендер деп аталады.

Аллергендердің түрлері:

1. **Экзогендік аллергиялар** – сыртқы ортадан ағзаға түсетін аллергиялар.

- Инфекциялық: бактериялар, вирустар, саңырауқұлақтар, олардың қалдық өнімдері.
- Инфекциялық емес:
 - Тұрмыстық: үй шаңы, кітап шаңы, жәндіктердің бөлшектері, саңырауқұлақтар.
 - Өсімдік тектес: шөптердің тозаңы (мысалы, жусан, бидайық, беде).
 - Жануарлардан алынатын: тері эпидермисі, жүн, қауырсын.
 - Тағамдық: құлпынай, жұмыртқа белогы, балық, сүт, бидай, дәнді дақылдары.
 - Дәрілік: антибиотиктер, вакциналар, кейбір химиялық препараттар.
 - Химиялық: синтетикалық жуғыш заттар, пестицидтер, гербицидтер.

2. **Эндогендік аллергиялар** – ағзаның өзінде пайда болатын аллергиялар.

- Табиғи (біріншілік): көз бұршағының, ми тіндерінің кейбір белоктары.
- Алынған (екіншілік): жарақат, қабыну, денатурация кезінде өзгерген белоктар.

Аллергиялық реакциялар гуморальдық (антиденелер) және жасушалық механизмдер арқылы жүзеге асады. Антиденелер белгілі бір аллергияға қарсы плазматикалық жасушаларда түзіліп, қан мен тіндерде жиналады. Бұл антиденелер аллергиямен байланысқанда, жасушалардан биологиялық белсенді медиаторлар (гистамин, серотонин, брадикинин) бөлініп шығады. Бұл заттар қабыну, ісіну, тыныс жолдарының тарылуы сияқты көріністерге әкеледі.

Аллергияның сатылары:

1. **Иммундық реакция:** аллергияның алғашқы кезеңінде антиденелер түзіліп, аллергияға қарсы арнайы сезімталдық қалыптасады.

2. **Патохимиялық реакция:** аллерген қайта түскенде, антиген-антидене кешені жасушаларды зақымдайды, медиаторлар бөлінеді.
3. **Патофизиологиялық реакция:** аллергиялық реакцияның соңғы кезеңінде тіндер мен мүшелер зақымданып, клиникалық белгілер пайда болады.

Аллергиялық реакциялардың бұл сатылары антиген мен иммундық жүйенің өзара күрделі әрекеттесуін көрсетеді. Аллергияның ауырлық деңгейі аллергеннің түріне, ағзаның сезімталдығына және қоршаған орта факторларына байланысты.

Аллергияның клиникалық көріністері. Аллергияның клиникалық көріністері әртүрлі ағза мүшелері мен жүйелерінің қызметінің өзгеруімен сипатталады. Бірінші кезекте орталық және шеткі жүйке жүйесі зақымданады. Жүйке жүйесінің бұзылыстары қозғыштықтың жоғарылауы немесе тежелуі түрінде көрінуі мүмкін. Бұл бұзылыстар басқа мүшелер мен жүйелердің қызметіне де әсер етеді.

Жүрек-қантамыр жүйесі тарапынан қан қысымының төмендеуі, қан айналымының бұзылуы байқалады. Тамырлардың өткізгіштігі жоғарылайды, бұл әсіресе асқазан-ішек жолдарының шырышты қабаттарында қан кету құбылыстарын тудырады.

Тыныс алу жүйесінде тыныс алу жиілігінің бастапқыда жоғарылап, кейіннен баяулауымен сипатталатын бұзылыстар байқалады. Асқазан-ішек жолдары тарапынан құсу, кейде қан аралас диарея сияқты симптомдар болуы мүмкін.

Зат алмасу үрдістері соңғы өнімдерге дейін жетпей тоқтап қалады, бұл ацидоз, гипергликемия және кейіннен глюкозурия сияқты құбылыстарға әкеледі.

Қан көрсеткіштерінде өзгерістер байқалады: бастапқыда лейкоциттер саны артып, кейіннен күрт төмендейді, қанның ұю жылдамдығы баяулайды, ферментативтік белсенділік төмендейді. Лейкоциттердің фагоцитарлық қабілеті азаяды.

Аллергия кезінде тіндерде дистрофиялық және некротикалық үрдістер орын алады. Дене температурасы жоғарылап, буындардың ісінуі, жергілікті ісіктер байқалуы мүмкін. Созылмалы аурулар аллергия кезінде жиі асқынып кетеді.

5.1.1 Аллергиялық реакциялардың түрлері

Қазіргі заманғы көзқарастарға сәйкес, барлық аллергиялық реакциялар және олардың көріністері антигеннің ағзаға қайта түскеннен кейінгі пайда болу жылдамдығы мен клиникалық белгілерінің қарқындылығына қарай екі топқа бөлінеді:

- **Жедел типтегі аллергиялық реакциялар**
- **Баяу типтегі аллергиялық реакциялар**

Жедел типтегі аллергиялық реакциялар (гиперсезімталдықтың жедел типі, анафилактикалық реакция, химергиялық реакция, В-тәуелді реакциялар) – бұл реакциялар антиденелердің көп жағдайда ағзаның сұйық орталарында айналымда жүруімен және аллергияның қайта түсуінен кейін бірнеше минут ішінде дамитындығымен сипатталады. Антиденелер мен аллергияның өзара әрекеттесу сипатына қарай жедел гиперсезімталдықтың үш негізгі түрі анықталған:

Реагиндік тип. Анафилактикалық реакцияларды қамтиды. Қайта енгізілген антиген тін базофилдеріне бекітілген антиденелермен (IgE) байланысады. Дегрануляция нәтижесінде қанға гистамин, гепарин, гиалурон қышқылы, калликреин және басқа да биологиялық белсенді заттар бөлінеді. Бұл реакцияларда комплементтің қатысы жоқ. Жалпы реакция анафилактикалық шок ретінде көрінсе, жергілікті реакциялар бронхиалды демікпе, шөп безгегі, есекжем және Квинке ісігі түрінде көрінеді.

Цитотоксикалық тип. Бұл типтің ерекшелігі – антиген жасуша бетінде бекітіледі немесе оның құрылымдық бөлігі болып табылады, ал антиденелер қан айналымында жүреді. Комплементтің қатысуымен антиген-антидене кешені цитотоксикалық әсер көрсетеді. Сонымен қатар, цитолізге белсендірілген киллер-иммуноциттер мен фагоциттер қатысады. Мұндай реакциялар антиретикаулярлық цитотоксикалық сарысудың үлкен дозасын енгізген кезде пайда болуы мүмкін.

Артюс феномені типіндегі реакциялар. 1903 жылы Артюс сипаттаған. Алдын ала сенсублизацияланған қояндарға антигенді тері астына енгізгеннен кейін енгізу орнында өткір некротикалық қабыну дамиды. Бұл реакцияның негізгі механизмі IgG және комплемент жүйесі арқылы антиген-антидене кешендерінің түзілуі болып табылады. Бұл кешендер нейтрофилдерді тартып, оларды

фагоциттеу кезінде лизосомалық ферменттер бөліп шығарады, бұл эндотелийдің бұзылуына, тамырлардың өткізгіштігінің артуына және некротикалық өзгерістерге әкеледі.

Сарысулы ауру. Бұл – профилактикалық немесе емдік мақсатта сарысуларды (құтырмаға қарсы, сіреспеге қарсы, обаға қарсы және т.б.), иммуноглобулиндерді, қан мен плазманы құю, гормондарды (АКТГ, инсулин, эстрогендер), антибиотиктер, сульфаниламидтер немесе жәндіктер уын енгізгеннен кейін пайда болатын симптомдар кешені. Сарысулы аурудың негізінде антигеннің алғашқы түсуіне байланысты түзілетін иммундық кешендер жатыр.

Клиникалық көріністері:

- **Продромалды кезеңде** терінің қызаруы, сезімталдығының жоғарылауы, лимфа түйіндерінің ұлғаюы, өкпенің жедел эмфиземасы, буындардың ісінуі байқалады.
- **Ауыр жағдайларда** жедел гломерулонефрит, миокардтың зақымдануы, аритмия, құсу, диарея дамиды. Симптомдар әдетте 1-3 апта ішінде жойылып, сауығу орын алады.

Бронхиалды демікпе. Бронхоспазм, шырышты қабаттың ісінуі және бронх бездерінің гиперсекрециясы салдарынан кенеттен тұншығу ұстамасымен көрінеді. Атопиялық форма жөтелмен басталып, экспираторлық тұншығуға ұласады, өкпеде құрғақ ысқырықты сырылдар естіледі.

Поллиноздар (шөп безгегі, аллергиялық ринит) — бұл өсімдіктердің гүлдену кезеңінде ауадан тыныс алу жолдарына және конъюнктиваға өсімдік тозаңының түсуімен байланысты мезгіл-мезгіл пайда болатын ауру. Бұл ауру тұқым қуалайтын бейімділікпен және маусымдылықпен (әдетте көктем-жаз кезеңі, өсімдіктердің гүлдену кезеңімен байланысты) сипатталады.

Поллиноздың клиникалық көріністеріне ринит, конъюнктивит, қабақтардың тітіркенуі мен қышуы, кейде жалпы әлсіздік, дене температурасының көтерілуі жатады. Қан анализінде гистаминнің жоғарылауы, реакиндер деңгейінің (IgE) артуы, эозинофильді гранулоциттердің көбеюі, сарысудағы глобулин фракциясының артуы және трансаминаздардың белсенділігінің жоғарылауы анықталады. Ауру өсімдік аллергияларымен байланысты тоқтауынан бірнеше сағаттан кейін, кейде бірнеше күн ішінде басылады. Поллиноздың рино-конъюнктивальды формасы кейбір

жағдайларда өкпе (пневмония, плеврит) және жүрек (миокардит) сияқты ішкі ағзалардың зақымдануымен жүретін висцеральды синдроммен аяқталуы мүмкін.

Есекжем мен Квинке ісігі өсімдік, тозаң, химиялық, эпидермиялық, сарысулық, дәрілік аллергиялардың, үй шаңының, жәндіктердің шағуының және басқа факторлардың әсерінен пайда болады. Ауру кенеттен басталып, қатты қышумен, терінің қызаруымен және қышитын күлдіреуіктердің пайда болуымен сипатталады, олар негізінен терінің емізік қабатындағы шектелген ісік аймақтарын білдіреді. Сонымен қатар, дене температурасының көтерілуі және буындардың ісінуі байқалады. Ауру бірнеше сағаттан бірнеше күнге дейін созылуы мүмкін.

Квинке ісігі, яғни алып есекжем, терінің қышуынсыз өтеді, себебі бұл үрдіс тері нервтерінің сезімтал ұштарына әсер етпей, тері асты қабатында шоғырланады. Кейде есекжем мен Квинке ісігі өте ауыр өтеді және анафилаксиялық шокқа дейін жеткізеді. Есекжемнің генерализацияланған формасы ауыз қуысының, жұмсақ таңдайдың, тілдің шырышты қабығын зақымдап, жұту мен тыныс алуды қиындатады. Қан анализінде эозинофильді гранулоциттердің, глобулиндердің және фибриногеннің деңгейінің жоғарылауы, сондай-ақ альбуминдердің төмендеуі анықталады.

Аллергиялық реакциялардың жедел типінің жалпы патогенезі әртүрлі сыртқы көріністеріне қарамастан, ұқсас даму механизмдеріне негізделген. Олар үш кезеңнен тұрады: иммунологиялық, патохимиялық және патофизиологиялық.

Иммунологиялық кезең аллергияның ағзамен алғашқы байланысынан басталады. Аллерген антиген ретінде макрофагтарды ынталандырады, олар интерлейкиндер шығарады және Т-лимфоциттерді белсендіреді. Т-лимфоциттер В-лимфоциттерде антиденелердің синтезі мен секрециясын белсендіреді, бұл плазмоциттерге айналады. Аллергиялық реакцияның бірінші типінде плазмоциттер негізінен IgE синтездейді, екінші типте – IgG1, IgG2, IgG3 және IgM, үшінші типте – IgG және IgM. Иммуноглобулиндер базофилдерде, дәнекер тіндердің ток жасушаларында, тромбоциттерде, тегіс бұлшықет жасушаларында және эпителий жасушаларында бекітіледі.

Патохимиялық кезеңде аллергияның қайта енгізілуі сенсбилизацияланған жасушалардың бетінде антигеннің

антиденемен байланысуына әкеледі. Бұл мембраналық құрылымдардың бұзылуына және медиаторлардың бөлінуіне әкелетін жасушалардың белсендірілуін тудырады.

Патофизиологиялық кезеңде аллергия медиаторларының бөлінуі капиллярлардың кеңеюіне, олардың өткізгіштігінің жоғарылауына және сұйықтықтың тамырлардан тысқа шығуына әкеледі. Нәтижесінде ісіну, гиперсекреция, тегіс бұлшықет спазмы және қабыну пайда болады. Аллергеннің қайта түсуіне ағзаның жалпы реакциясында жеке медиаторлардың рөлі келесілерден тұрады.

Гистамин. Гистамин аллергияның негізгі медиаторларының бірі болып табылады. Ол мастоциттер мен базофилдерден секреция арқылы бөлінеді, бұл энергияны қажет ететін үрдіс. Энергия көзі ретінде аденилатциклаза әсерінен ыдырайтын АТФ қызмет етеді. Гистамин келесі әсерлерді тудырады: капиллярларды кеңейту, терминалды артериолаларды кеңейту және посткапиллярлық венулаларды тарылту арқылы қан тамырларының өткізгіштігін арттыру, Т-лимфоциттердің цитотоксикалық және хелперлік белсенділігін, олардың пролиферациясын, В-клеткалардың дифференциациясын және плазмоциттердің антиденелерді синтездеуін тежеу, Т-супрессорларды белсендіру, нейтрофилдер мен эозинофилдерге хемокинетикалық және хемотаксикалық әсер ету, нейтрофилдердің лизосомалық ферменттерді секрециясын тежейді.

Серотонин. Серотонин тегіс бұлшықеттердің жиырылуына, қан тамырларының өткізгіштігінің артуына ықпал етеді және жүрек, ми, бүйрек пен өкпе тамырларының спазмын тудырады. Жануарларда серотонин мастоциттерден бөлінеді. Гистаминнен айырмашылығы, серотониннің қабынуға қарсы әсері жоқ. Ол тимус пен көкбауырдың Т-лимфоцит супрессорлық популяциясын белсендіреді, көкбауырдағы Т-супрессорлардың сүйек кемігі мен лимфа түйіндеріне миграциясына ықпал етеді, моноклеарлардың хемотаксис факторларына сезімталдығын арттырады.

Брадикинин. Брадикинин – кинин жүйесінің ең белсенді компоненттерінің бірі, ол қан тамырларының тонусын және өткізгіштігін өзгертеді, артериялық қысымды төмендетеді, лейкоциттер медиаторларын секрециялауды ынталандырады, тегіс бұлшықеттердің жиырылуын тудырады, демікпе науқастарда

бронхоспазм тудырады, простагландиндердің секрециясын арттырып, олардың әсерін күшейтеді.

Гепарин. Гепарин – тромбиннің коагуляциялық әсерін (қанның ұюын) болдырмайтын антитромбинмен кешендер түзетін протеогликан. Ол мастоциттерден бөлінеді және жасушалық пролиферация реакциясына қатысады, капиллярлардағы эндотелий жасушаларының миграциясын ынталандырады, комплементтің әрекетін тежейді, пиноцитозды және фагоцитозды белсендіреді.

Комплемент фрагменттері. Бұл фрагменттер анафилатоксикалық белсенділікке ие және мастоциттер мен базофилдерден гистаминнің бөлінуін ынталандырады, тегіс бұлшықеттердің тонусын арттырады, қан тамырларының өткізгіштігін арттырады.

Анафилаксияның баяу әсер ететін субстанциясы. Анафилаксияның баяу әсер ететін субстанциясы трахея және бронхиолалардың тегіс бұлшықеттерінің баяу жиырылуын, тері тамырларының өткізгіштігінің артуын тудырады және гистаминнен де күшті бронхоспазмды қамтамасыз етеді. Ол антигистаминдік препараттармен жойылмайды.

Простагландиндер. Простагландиндер ағза тіндерінде синтезделеді және қабыну үрдістерін ынталандырады немесе тежейді, дене қызуын көтереді, қан тамырларын кеңейтіп, олардың өткізгіштігін арттырады. F простагландиндер бронхоспазмды тудырады, ал E простагландиндер бронходилятацияға ықпал етеді.

Патофизиологиялық кезең – аллергиялық реакциялардың клиникалық көріністерін қамтиды. Бөлінген медиаторлар мүшелер мен тіндерге кешенді әсер етіп, микроциркуляцияның бұзылуына және капиллярлардың кеңеюіне алып келеді. Мұндай жағдайда қан тамырларының өткізгіштігі артып, сұйықтықтың сыртқа шығуы, серозды қабыну, шырышты қабықтың ісінуі, гиперсекреция және бронх-ішек бұлшық еттерінің спазмы байқалады. Бұл асфиксия, құсу, диарея және ауырсынумен көрінуі мүмкін.

Аллергиялық реакциялардың жүйке компоненті. Аллергияның жүйке компоненті гистаминнің, брадикининнің және серотониннің нейрондарға және олардың сезімтал рецепторларына әсерімен байланысты. Бұл естен тану жағдайлары, ауырсыну, күйдіру және төзгісіз қышу сезімін тудырады.

Аллергиялық реакциялардың жедел типі жазылып кетумен немесе асфиксия және күрт гипотензия салдарынан өлімге әкелуі мүмкін.

Баяу типті аллергиялық реакциялар (гиперсезімталдықтың баяу түрі, Т-жасушалық реакциялар) лимфоциттердің мембраналарында бекітілген антиденелердің рецептор рөлін атқаруымен сипатталады.

Клиникалық тұрғыдан бұл реакциялар аллергенмен байланыста болғаннан кейін 24–48 сағат ішінде көрінеді. Бұл реакцияларға сенсibilизацияланған лимфоциттер басым қатысатындықтан, олар жасушалық иммунитет патологиясына жатады.

Реакцияның баяулығы антиген әрекет ететін аймақта лимфоциттердің (Т- және В-жасушалары), макрофагтардың, базофилдердің және мастоциттердің жинақталуы үшін көбірек уақыт қажет болуымен түсіндіріледі. Бұл гуморальдық антиген-антидене реакцияларымен салыстырғанда баяу жүреді. Баяу типті реакциялар инфекциялық аурулар кезінде, вакцинацияларда, контакттық аллергияда, аутоиммундық ауруларда, әртүрлі антигендік заттарды енгізуде немесе гаптендерді қолдануда дамиды.

Баяу типті аллергиялық реакциялар патогенезі үш негізгі кезеңнен тұрады. **Иммунологиялық кезеңде** Т-лимфоциттер бөгде антигендермен әрекеттеседі. Бұл антигендер ретінде паразиттер, бактериялар (стрептококк, туберкулез таяқшасы, пневмококк), саңырауқұлақтар, бөгде ақуыздар (вакциналар), дәрілік заттар (әсіресе антибиотиктер), сондай-ақ гаптендер болуы мүмкін. Т-лимфоциттердің антигенмен алғашқы байланысы олардың сенсibilизациясына алып келеді. Сол антиген қайта түскенде, сенсibilизацияланған Т-жасушалар белсендіріледі және лимфокиндер мен басқа да антигенспецификалық факторларды синтездей бастайды.

Патохимиялық кезеңде сенсibilизацияланған Т-лимфоциттер медиаторларды, оның ішінде миграцияны тежейтін факторларды, хемотаксис факторларын және лимфокиндерді синтездейді. Олар макрофагтар мен басқа жасушалардың қабыну аймағына жинақталуына ықпал етеді және иммундық жауапты реттейді. Сонымен қатар, интерферон секілді медиаторлар

жасушаларды вирустардан қорғайды, ал тері реактивті факторлары қан тамырларының өткізгіштігін арттырады.

Патофизиологиялық кезеңде жасушалар бөлген биологиялық белсенді заттар аллергиялық реакциялардың клиникалық көрінісін анықтайды. Антиген әсер еткеннен кейін 2–3 сағат ішінде жергілікті өзгерістер байқалады, ал 24–48 сағаттан кейін қабыну реакциясы барынша күшейеді. Бұл кезеңде гиперемия, ісіну және тіндердің тығыздалуы сияқты белгілер пайда болады.

Баяу типті аллергиялық реакциялар әртүрлі жағдайларда көрінуі мүмкін. Мысалы, Сап ауруын анықтау мақсатында қолданылатын маллеин реакциясы баяу типті аллергиялық реакция болып табылады. Бұл реакцияда көздің шырышты қабығына маллеин енгізілгеннен кейін гиперергиялық конъюнктивит белгілері байқалады.

Трансплантатты қабылдамау реакциясында сенсibilизацияланған лимфоциттер трансплантатты зақымдап, оның қабылданбауына әкеледі. Аутоаллергиялық реакциялар ағзада пайда болған аутоаллергендердің әсерінен жасушалар мен тіндердің зақымдануымен сипатталады. Бактериялық аллергия вакцинация немесе инфекциялық аурулар кезінде байқалады. Мұндай баяу типті терілік реакциялар инфекцияның сенсibilизация деңгейін анықтау үшін қолданылып, клиникалық тәжірибеде маңызды рөл атқарады.

Аллергия түрлерін аллергияның **сипатына қарай** келесі түрлерге бөледі:

1. Сарысулы аллергия
2. Инфекциялық аллергия
3. Тағамдық аллергия
4. Өсімдіктерден туындайтын аллергия
5. Жануарлардан пайда болатын аллергия
6. Дәрілік аллергия
7. Идиосинкразия
8. Тұрмыстық аллергия
9. Аутоаллергия

Сарысулы аллергия. Бұл аллергияның түрі қандай да бір емдік сарысу енгізілгеннен кейін пайда болады. Оның дамуы үшін аллергиялық конституция болуы маңызды шарт болып табылады. Бұл, мүмкін, вегетативті жүйке жүйесінің ерекшеліктерімен, қандағы гистаминазаның белсенділігімен және ағзаның

аллергиялық реакцияларға бейімділігін сипаттайтын басқа көрсеткіштермен байланысты. Мысалы, бұл реакция сіреспеге қарсы немесе дифтерияға қарсы сарысу енгізілгенде байқалуы мүмкін.

Сарысу ауруының даму механизмі мынадай: ағзаға енгізілген бөгде ақуыз преципитин типті антиденелер түзілуін тудырады. Бұл антиденелердің бір бөлігі жасушаларға бекітіледі, ал қалған бөлігі қанда айналымда жүреді. Шамамен бір аптадан кейін антиденелердің титрі белгілі бір деңгейге жетеді және ағзада әлі сақталған бөгде сарысумен әрекеттесуге жеткілікті болады. Аллерген мен антидене қосылған кезде иммундық кешен түзіледі, ол терінің, бүйректің және басқа мүшелердің капиллярларының эндотелийінде шөгеді. Бұл капилляр эндотелийінің зақымдануына, өткізгіштіктің жоғарылауына әкеледі. Аллергиялық ісіну, есекжем, лимфа түйіндерінің қабынуы, бүйрек шумақтарының қабынуы және осы ауруға тән басқа да бұзылулар пайда болады.

Инфекциялық аллергия. Бұл аллергияның түрінде аллергия ретінде қандай да бір қоздырғыш қызмет етеді. Мұндай қасиетке туберкулез таяқшасы, сап, бруцеллез қоздырғыштары, гельминттер ие болуы мүмкін.

Тағамдық аллергия. Бұл аллергия түрі тамақ өнімдерін қабылдаумен байланысты түрлі клиникалық көріністерді қамтиды. Оның этиологиялық факторы ретінде тамақтағы ақуыздар, полисахаридтер және гаптендер ретінде әрекет ететін төмен молекулалық заттар болуы мүмкін. Ең жиі сүтке, жұмыртқаға, балыққа, етке және олардың өнімдеріне (ірімшік, май, крем), құлпынай, бал, жаңғақтар, цитрустарға аллергия кездеседі. Сондай-ақ, тағам өнімдеріндегі қоспалар мен консерванттар (мысалы, бензой қышқылы, ацетилсалицил қышқылы), тағам бояғыштары да аллергия болуы мүмкін.

Тағамдық аллергия ерте және кеш реакциялармен көрінуі мүмкін. Ерте реакциялар тамақ қабылдағаннан кейін бір сағат ішінде дамиды. Бұл кезде анафилактикалық шок, өткір гастроэнтерит, геморрагиялық диарея, құсу, коллапс, бронхоспазм, тіл мен көмейдің ісінуі сияқты ауыр жағдайлар болуы мүмкін. Кеш реакциялар терінің зақымдануымен, дерматит, есекжем, ангионевротикалық ісінумен көрінеді.

Тағамдық аллергияның симптомдары асқазан-ішек жолының әртүрлі бөлімдерінде байқалады. Аллергиялық стоматит, гингивит, өңештің ісінуі, гиперемиясы, шырышты қабықтағы бөртпелер, өңеш бойымен ауырсыну және жұтқыншақтағы жану сезімі болуы мүмкін. Асқазан да жиі зақымданады. Бұл өткір гастритке ұқсас: жүрек айну, құсу, эпигастральды аймақтағы ауырсыну, іштің бұлшық еттерінің кернеуі. Асқазанның шырышты қабығының ісінуі, кейде қан кету бөртпелері байқалады. Ішектің зақымдануы кезінде іштің тұрақты немесе ұстама тәрізді ауырсынуы, іштің кебуі, тахикардия, қан қысымының төмендеуі мүмкін.

Идиосинкразия – (грекше *idios* – дара, *syncrasis* – араласу) – тағам өнімдеріне немесе дәрілік заттарға туа біткен жоғары сезімталдық. Кейбір тағамдарды (құлпынай, сүт, тауық жұмыртқасының ақуызы және т.б.) немесе дәрі-дәрмектерді (йод, йодоформ, бром, хинин) қолданған кезде белгілі бір адамдарда патологиялық өзгерістер туындауы мүмкін.

Идиосинкразияның патогенезі әлі толық анықталған жоқ. Кейбір зерттеушілер идиосинкразия кезінде анафилаксиядан айырмашылығы, қанда ерекше антиденелер анықталмайтынын айтады.

Тағамдық идиосинкразия ішек қабырғасының туа біткен немесе жүре пайда болған жоғары өтімділігімен байланысты болуы мүмкін деп болжанады. Соның салдарынан ақуыз және басқа аллергиялар қанға бөлшектенбеген күйде сіңіп, ағзаны оларға сезімталдандырады. Бұл аллергиялармен қайта кездескенде идиосинкразия ұстамасы пайда болады. Кейбір адамдарда аллергиялық реакциялар тері мен тамыр жүйесі жағынан байқалады: шырышты қабаттардың гиперемиясы, ісіну, есекжем, температураның көтерілуі, құсу.

Тұрмыстық аллергия – мұнда аллергия ретінде көгеру, кейде балық азығы (кептірілген дафниялар, планктон – төменгі шаянтәрізділер), үй шаңы, тұрмыстық шаң, кенелер әрекет етуі мүмкін. Үй шаңы – бұл тұрғын үй ішіндегі шаң, оның құрамы әртүрлі саңырауқұлақтар, бактериялар және органикалық немесе бейорганикалық заттардың бөлшектеріне байланысты өзгереді. Мысалы, кітапхана шаңы қағаздың, картонның және басқа материалдардың қалдықтарын көп мөлшерде қамтиды. Қазіргі деректерге сәйкес, тұрмыстық шаң аллергияны мукопротеин және

гликопротеин болып табылады. Бұл тұрмыстық аллергиялар ағзаны сезімталдандыруға қабілетті.

Аутоаллергия – бұл жағдайда аллергиялар ағзаның өз тіндерінен түзіледі. Иммундық жүйенің қалыпты жұмысы кезінде ағза өзінің зақымданған немесе мутацияланған жасушаларын бейтараптандырып, жояды. Ал егер иммундық жүйе бұл қызметті орындай алмаса, онда өзгерген жасушалар мен тіндер аллергияларға (аутоаллергияларға) айналады. Аутоаллергияларға жауап ретінде аутоантиденелер (реагиндер) түзіледі. Аутоантиденелер аутоаллергиялармен (аутоантигендермен) байланысқан кезде кешен түзіліп, сау тіндердің жасушаларын зақымдайды. Бұл кешен (*антиген + антидене*) бұлшықеттердің, басқа тіндердің (мысалы, ми тіні), буындардың бетіне шөгеді және аллергиялық ауруларды тудырады.

Аутоаллергия механизмдері арқылы дамитын аурулар: ревматизм, ревмокардит, энцефалит, коллагеноздар (дәнекер тіннің жасушасыз бөліктері зақымданады), бүйрек аурулары.

Аллергиялық агентке байланысты аллергия екі түрге бөлінеді:

- **Спецификалық**
- **Бейспецификалық**

Спецификалық аллергия – бұл аллергия, ағзаның сезімталдығы тек сенсibilизацияланған аллергияға ғана бұрмаланатын жағдай. Мұнда аллергияға тән ерекшелік қатаң сақталады. Спецификалық аллергияның мысалы ретінде анафилаксияны келтіруге болады.

Анафилаксия – бұл ағзаның сенсibilизацияланған аллергияға жоғары және сапалы бұрмаланған жауап реакциясы. "Анафилаксия" сөзі *ana* – жоқ, *phylaxis* – қорғаныс деген мағынаны білдіреді.

Алғаш рет аллергиялық ағзаға енгізу сенсibilизациялаушы немесе сезімталдықты арттырушы деп аталады.

Сенсibilизациялаушы доза өте аз болуы мүмкін, кейде 0,0001 г аллергия жеткілікті. Аллергия ағзаға **парентеральды** жолмен, яғни ас қорыту жолын айналып өту арқылы енгізілуі тиіс. Сенсibilизацияланған ағза сырттай қарағанда қалыпты ағзадан еш айырмашылығы болмайды.

Аллергиялық қайта енгізу – бұл рұқсат беруші доза немесе реинъекция деп аталады. Оның мөлшері сенсibilизациялаушы

дозадан 5-10 есе жоғары болады және ол да парентеральды түрде енгізіледі.

Анафилактикалық шок – бұл аллергияның ауыр клиникалық көрінісі. Ол аллергия енгізілгеннен кейін бірнеше минут ішінде, сирек жағдайда бірнеше сағаттан кейін дамиды. Шоқтың алғашқы белгілері – дененің қызуы, терінің қызаруы, қышу, қорқыныш сезімі, жүрек айнуы. Шоқтың дамуы күрт гипотензиямен (қан қысымының төмендеуі), тахикардиямен, цианозбен, есінен танумен, тыныс алудың қиындауымен және шырышты қабықтардың ісінуімен сипатталады.

Шоқтың ауыр жағдайларында жүрек, өкпе, бүйрек жеткіліксіздігі, ішек өткізгіштігінің бұзылуы, мидың және ішкі ағзалардың дистрофиялық өзгерістері байқалуы мүмкін.

Шоқтың жылдамдығына байланысты оның **жедел**, **жедел емес**, және **созылмалы** түрлері болады. Жедел түрі – өзгерістер бірнеше минут ішінде, жедел емес түрі – бірнеше сағатта, ал созылмалы түрі – 2-3 күн ішінде дамиды.

Әртүрлі жануарлар анафилактикалық шокқа әртүрлі сезімталдық танытады. Анафилаксияға ең сезімтал жануарлар – теңіз шошқалары. Сезімталдық дәрежесіне қарай жануарлар келесідей ретпен орналасқан: қояндар, қойлар, ешкілер, ірі қара мал, жылқылар, иттер, шошқалар, құстар және маймылдар.

Орталық жүйке жүйесінің функционалдық жағдайы шоқтың дамуында маңызды рөл атқарады. Наркоз күйіндегі жануарларда, қысқы ұйқы кезінде, жаңа туған жануарларда немесе кенеттен суыған жағдайда анафилактикалық шок дамымайды.

Антианафилаксия – бұл ағзаның анафилактикалық шоқты өткергеннен кейінгі (егер жануар өліп қалмаса) жағдайы. Бұл күйде ағза белгілі бір антигенге (аллергенге) 8-40 күн бойы сезімтал болмай қалады. Антианафилаксия жағдайы анафилактикалық шоктан кейін 10-20 минут өткен соң пайда болады.

Анафилактикалық шоқтың дамуын алдын алу үшін сенсбилизацияланған жануарға антигеннің аз дозасын негізгі дәрі-дәрмекті енгізуден 1-2 сағат бұрын енгізу ұсынылады. Бұл жағдайда аз мөлшерде антиген антиденелерді байланыстырады және негізгі доза енгізілгенде гиперсезімталдықтың иммунологиялық немесе басқа кезеңдері дамымайды.

Бейспецификалық аллергия – бұл ағзаның бір аллергенге сенсублизацияланғанымен, сезімталдық реакциясының басқа аллергенге бұрмаланған құбылысы.

Бейспецификалық аллергия екі түрге бөлінеді:

Парааллергия – ағза бір антигенге сенсублизацияланған, бірақ басқа антигенге сезімталдық артады. Яғни, бір аллерген ағзаның басқа аллергенге сезімталдығын күшейтеді.

Гетероаллергия – бұл құбылыс ағза антигендік емес фактордың әсерінен сенсублизацияланған, бірақ антигендік факторға сезімталдық бұрмаланып күшейеді немесе керісінше. Антигендік емес факторларға суық, шаршау, қызып кету жатады.

Мысалы, суық ағзаның бөгде ақуыздарға, антигендерге сезімталдығын арттыруы мүмкін. Сондықтан суық тиіп тұрғанда, ағзаға емдік сарысуды енгізуге болмайды. Сол сияқты тұмау вирусы ағза суықтаған жағдайда өте тез әсер етеді.

Көріну сипатына қарай аллергия келесі түрлерге бөлінеді:

Жалпы аллергия – бұл ағзаның жалпы жағдайы бұзылып, әртүрлі мүшелер мен жүйелердің функциялары өзгертін аллергия. Жалпы аллергияны дамыту үшін бір реттік сенсублизация жеткілікті.

Жергілікті аллергия – бұл аллергия түрі, мұнда аллергеннің рұқсат етілген дозасы енгізілген жерде өзгерістер болады, және сол жерде гиперэргиялық қабыну, ірің, жара пайда болуы, тері қатпарының қалыңдауы, ісіну байқалуы мүмкін.

Жергілікті аллергияны дамыту үшін 4-6 күн аралығындағы қайталанған сенсублизация қажет. Егер бір және сол антигенді ағзаның бір жеріне бірнеше рет 4-6 күн аралығымен енгізсе, алғашқы енгізулерде антиген толық сіңіп кетеді. Ал алтыншы немесе жетінші енгізуден кейін инъекция орнында ісіну, қызару байқалып, кейде қабыну реакциясы дамиды. Бұл қабыну кең көлемді ісінумен, қан кетумен және жергілікті морфологиялық өзгерістермен бірге жүруі мүмкін.

Десенсибилизация – бұл ағзаның аллергиялық сезімталдығын төмендету немесе жою үрдісі. Десенсибилизация екі түрге бөлінеді: спецификалық және бейспецификалық. Спецификалық десенсибилизация ағзаның сезімталдығын дәл сол антиген арқылы төмендетуді білдіреді, ол антигенмен ағза сенсублизацияланған. Спецификалық десенсибилизацияның екі әдісі бар. Бірінші әдісте

рұқсат етілген доза 8 күнге дейін енгізіледі. Екінші әдіс, яғни А.М. Безредко әдісі, сенсублизациядан кейін 8 күн өткен жағдайда қолданылады. Бұл әдіс бойынша рұқсат етілген доза бөліктермен енгізіледі: алдымен 1 мл, кейін 20-30 минут өткен соң қалған доза толық енгізіледі. Бұл әдіс гипериммунды сарысуларды қайта енгізу немесе вакцинопрофилактика кезінде қолданылады. Кішкентай дозалар антигендерді антиденелермен байланыстырады, жасушалардың деградациясын, медиаторлардың бөлінуін және клиникалық симптоматиканың дамуын болдырмайды.

Бейспецификалық десенсиблизация аллергия медиаторларын (гистамин, серотонин және т.б.) инактивациялайтын немесе протеолитикалық ферменттерді ингибирлейтін препараттарды енгізу арқылы жүзеге асырылады. Бұл мақсатта кальций хлоридінің ерітіндісі, алкоголь, эфедрин, димедрол, пипольфен, супрастин, фенкарол, тавегил сияқты заттар қолданылады. Сонымен қатар, орталық жүйке жүйесінің белсенділігін төмендету үшін арнайы препараттар, бронхальді демікпе кезінде бронхоспазмды азайту үшін спазмолитикалық құралдар қолданылады.

Гипосенсиблизация және десенсиблизация аллергиялық ауруларды емдеу үшін иммунотерапия әдісі ретінде қолданылады. Бұл әдістер антигеннің дозасын біртіндеп арттыра отырып енгізу арқылы жүзеге асырылады.

5.2 Аутоиммундық аурулар

Аутоиммундық аурулар – бұл өз антигендеріне қарсы аутоантиденелер мен цитотоксикалық лимфоциттердің әсерінен пайда болатын аурулар. Олар иммундық қабынудың нәтижесінде тіндердің бұзылуымен сипатталады.

Аутоиммундық аурулар – ағзаның өз тіндік антигендеріне қарсы иммундық жауабының жеке бір түрі. Бұл жағдайда аутоиммундық ауруларды және жалпы аутоиммундық үрдістерді нақты ажырату қажет. Аутоиммундық үрдістер – иммундық жүйе ағзаның өз тіндерін танитын және оларға қарсы аутоантиденелер мен аутореактивті Т-эффекторларды қалыптастыратын жағдайлар.

Аутоантиденелер генетикалық түрде қалыптасады және антиденелердің қалыпты В-жасушалық жиынтығының бір бөлігі болып табылады. Аутоантиденелер мен аутореактивті Т-

лимфоциттерді аз мөлшерде клиникалық тұрғыда сау адамдарда, әсіресе егде және қартайған жастағы адамдарда, сондай-ақ аутоиммундық аурулармен ауыратындардың дені сау туыстарында, әртүрлі инфекциялық үрдістер, дәрілік терапия немесе тіндердің жарақаттануы жағдайында анықтауға болады.

Алайда, егер аутоантиденелер мен аутореактивті Т-эффекторлар созылмалы қабынуға әкелсе, онда аутоиммундық патология қалыптасады.

Аутоиммундық аурулардың жүйеленуі:

А КЛАССЫ. Бастапқы аутоиммундық аурулар (тұқым қуалайтын бейімділікпен):

1. Арнайы мүшелік:

- Хашимото тиреоидиті
- Бастапқы микседема
- Грейвс ауруы (диффузды тиреотоксикалық зоб)
- Миастения гравис
- 1-типті қант диабеті
- Аутоиммундық тромбоцитопения және т.б.

2. Аралық:

- Қарапайым көпіршікті теміреткі
- Идиопатиялық есекжем
- Бастапқы билиарлы бауыр циррозы
- Созылмалы белсенді гепатит
- Нақты емес жаралы колит
- Гудпасчер синдромы
- А типті созылмалы атрофиялық гастрит және т.б.

Жүйелік:

- Коллагеноздар:
 - Жүйелік қызыл жегі (ЖҚЖ)
 - Ревматоидты артрит
 - Дерматомиозит
 - Склеродермия
 - Түйіндік периартериит

В КЛАССЫ. Екіншілік аутоиммундық аурулар:

- Ревматизм
- Алкогольдік бауыр циррозы
- Дәрілік аутоиммундық реакциялар

- Эндогендік увеит
- Кеңейтілген кардиомиопатия

С КЛАССЫ. Комплемент жүйесінің генетикалық ақауларына негізделген аутоиммундық аурулар:

- ЖҚЖ-ге ұқсас синдромдар
- Гемолитикалық анемия және т.б.

Д КЛАССЫ. Баяу вирустық инфекцияларға негізделген аутоиммундық аурулар:

- Шашыранды склероз
- Виллой энцефалиті
- Вакцинациядан кейінгі реакциялар

Е КЛАССЫ. Аутоиммундық аурулардың аралас формалары.

Қазіргі кезде барлық аутоиммундық ауруларды Тх1-тәуелді (мысалы, шашыранды склероз, ревматоидты артрит, 1-типті қант диабеті) және Тх2-тәуелді (мысалы, аутоиммундық тиреоидит, жүйелі қызыл жегі, миастения гравис) деп бөлу ұсынылады.

5.2.1 Аутоиммундық үрдістердің даму механизмдері

Аутоиммундық деструктивті үрдістің манифестациясы ішкі бейімділік факторлары аясында сыртқы патогендік факторлардың әсерінен басталады.

Табиғи толеранттылық бұзылған жағдайда, ағзаның өз жасушалары мен жасушааралық заттарының аутоантигендері аутореактивті лимфоциттер тарапынан танылатын объектіге айналады.

Бұл үрдіс классикалық иммундық жауаптың дамуына әкеледі, мұнда аутореактивті Т-эффektorлар (Тх1-жол, IV тип, Гелл және Кумбс бойынша) және аутоантиденелер (Тх2-жол, II және III типтер) қалыптасады. Мұндай жағдайлар, әдетте, инфекциялар немесе жарақаттар сияқты патологиялық үрдістерден кейін тіндердің альтерациясы мен қабынуына байланысты орын алады.

Табиғи толеранттылықтың бұзылуының негізгі себептері:

- **Микробтық антигендермен айқас реакциялар:** микроорганизмдер мен тіндердің антигендерінің құрылымдық ұқсастығынан иммундық жауап тек инфекцияға емес, сонымен бірге сәйкес ағзаға да бағытталады.

- **Тіндердің антигендерінің модификациясы:** вирустардың енуі немесе дәрілік заттардың антигендік детерминанттарымен байланысуы нәтижесінде «жаңа антигендер» пайда болады.
- **Лимфоциттердің поликлональды активациясы:** микробтық суперантигендер Т-лимфоциттердің поликлональды активаторлары болып табылады, ал бактериялық липополисахаридтер мен Эпштейн-Барр вирусы В-жасушаларды белсендіреді.
- **Тін жасушаларында HLA II-нің аномальды экспрессиясы:** қабыну кезінде патоген индуцирленген цитокиндер (мысалы, IFN γ) соматикалық жасушаларда HLA II молекулаларын экспрессиялауы мүмкін, бұл аутоантигендерге иммундық жауапты тудыруға жағдай жасайды.
- **TCR қосарлы ерекшелігі:** перифериялық Т-жасушалардың шамамен 30%-ы әртүрлі спецификалықтықтағы кем дегенде екі TCR-ді тасымалдайды, олардың бірі патогенге, ал екіншісі аутоантигенге бағытталуы мүмкін.
- **CD3+ Т-лимфоциттердің белсендірілуі:** «барьерлік» мүшелердің секвестрленген антигендері лимфоциттердің тануына қолжетімді болмаған кезде, олардың босатылуы Т-лимфоциттердің белсендірілуіне әкелуі мүмкін.

Аутоиммундық патологияға бейімдейтін факторлар:

- **Тұқым қуалайтын бейімділік.** Белгілі бір HLA гаплотиптерімен, цитокиндердің аллельдік варианттарымен және изоформаларымен байланысы. Мысалы, HLA-B27 Еуропа популяциясында анкилозды спондилоартриттің 97%-ымен байланысты.
- **Лимфоциттердің апоптоз механизмдерінің бұзылуы.** Мысалы, антиапоптоздық Bcl-2 және Bcl-x ақуыздарының шамадан тыс синтезі.

Аутоиммундық аурулардың пайда болуы ішкі және сыртқы факторлардың күрделі өзара әрекеттесуінен туындайды және табиғи толеранттылық механизмдерінің бұзылуымен байланысты.

Аутоиммундық аурулар кезіндегі тіндердің зақымдану механизмдері Джелл және Кумбс бойынша II, III және IV типтегі иммунопатологиялық зақымдану механизмдеріне ұқсас.

Аутоиммундық аурулардың негізгі сипаттамалары:

1. **Ұзаққа созылуы және созылмалы сипаты.** Аурулар ұзақ уақыт бойы, көбінесе өмір бойы созылып, ремиссия (жағдайдың жақсаруы) және асқыну кезеңдерімен ауысып отырады.
2. **Жүйелі қабыну үрдісі.** Тіпті арнайы мүшелік аутоиммундық ауруларда да жүйелік қабыну байқалады. Бұл қабыну әртүрлі клиникалық синдромдармен көрінеді:
 - **Васкулит:** Қан тамырларының қабынуы.
 - **Кардит:** Жүрек қабаттарының қабынуы.
 - **Пневмонит:** Өкпе тінінің қабынуы.
 - **Гематологиялық бұзылулар:** Қан құрамы мен оның элементтерінің бұзылуымен байланысты жағдайлар.
3. **Симптомдардың әртүрлілігі.** Жүйелік қабыну үрдісі әртүрлі мүшелер мен жүйелерге әсер етіп, көптеген клиникалық көріністердің пайда болуына себеп болады.

Аутоиммундық аурулардың клиникалық көрінісі және олардың ауырлығы иммундық жүйенің белсенділігі мен ағза тініндегі аутоантигендердің таралуына байланысты.

Аутоиммундық аурулардың нақты **диагностикасы** тіндік, жасушалық және жасушаішілік аутоантигендерге спецификалық аутоантиденелер мен аутореактивті Т-лимфоциттерді анықтауға негізделген.

Аутоиммундық аурулар кезіндегі иммундық жағдайдың ерекшеліктері:

- Лимфоцитоз.
- В-лимфоциттердің гиперреактивтілігі.
- Айнымалы дис- және гипергаммаглобулинемия.
- Циркуляциядағы иммундық кешендердің (ЦИК) концентрациясының артуы, әсіресе ұсақ және орташа дисперсиялы фракциялар.
- Фагоцитоз ақаулары:
 - НСТ-тесттегі нейтрофилдердің функционалды белсенділігінің төмендеуі.
 - Фагоциттердің сіңіру және қорыту белсенділігінің төмендеуі.
- Комплемент жүйесінің белсенділігінің төмендеуі.
- Цитокиндердің артық өндірілуі:

- Тх1-профиль: IFN γ , IL2 және т.б.
- Тх2-профиль: IL4 және т.б.

Аутоиммундық ауруларды емдеудің негізгі принциптері этиотропты терапияны, қабынуға қарсы терапияны, симптоматикалық емдеуді, метаболикалық түзетуді, иммунокоррекцияны, шырышты қабықшалардың эубиозын қалпына келтіруді, ангиотропты терапияны, физиотерапияны, массажды, емдік дене шынықтыруды (ЕДШ) және санаторий-курорттық емдеуді қамтиды.

Этиотропты терапия белгілі қоздырғышы бар ауруларда антибактериалды және вирусқа қарсы препараттарды қолдануды көздейді және В класына жататын ауруларда тиімді. Қабынуға қарсы терапияда стероидты емес қабынуға қарсы препараттар, глюкокортикоидтар, антиоксиданттар, антиферменттік және антикомплементарлық препараттар қолданылады.

Симптоматикалық емдеу дезинтоксикация, энтеросорбция, өт айдаушы дәрілер және фитотерапияны қамтиды. Метаболикалық түзетуге гепатопротекторлар, цитопротекторлар, микроэлементтер мен витаминдерді қолдану жатады. Иммунокоррекция фагоцитоз стимуляторларын, α - және β -интерферон препараттарын, плазмаферезді және гемосорбцияны қолдануды қамтиды.

Шырышты қабықшалардың эубиозын қалпына келтіру, микроциркуляцияны қалпына келтіру және қан ұюын қалыпқа келтіру үшін ангиотропты терапия жүргізіледі. Физиотерапия, массаж, ЕДШ және санаторий-курорттық емдеу жалпы емдік үрдістің маңызды бөлігі болып табылады.

Жаңа емдеу тәсілдеріне циклооксигеназа-2 жоғары селективті тежегіштері, простагландин Е-1 препараттары, қабынуға қарсы цитокиндер, еритін цитокин рецепторлары, цитокин рецепторларының антагонистері, цитокиндер мен лимфоциттердің мембраналық антигендеріне қарсы моноклоналды антиденелер, цитокиндердің бөлінуін тежегіштер, цитокиндердің ген транскрипциясын тежегіштер, апоптоз индукторлары, ангиогенез тежегіштері және азот оксидінің синтазасын тежегіштер жатады.

Аутоиммунды тиреоидит Хашимото (АИТ) – бұл қалқанша безінің арнайы мүшелік, негізінен Тх2-тәуелді аутоиммундық ауруы. Бұл ауру лимфоидты инфильтрациямен сипатталады және

әдетте қалқанша безінің функциясының бұзылуымен (гипотиреоз) аяқталады.

Балалар мен жасөспірімдерде АИТ қалқанша безінің құрылымдық және функционалдық өзгерістерінің минималды деңгейімен ерекшеленсе, ересектерде бұл өзгерістер жиі айқын байқалады. Көбінесе әйелдерде, әсіресе 50 жастан асқан кезде кездеседі. Ауру симптомсыз немесе минималды клиникалық белгілермен өтеді, мысалы, мойында қысым немесе ауыру сезімі байқалады.

АИТ-тің бірнеше түрі ажыратылады:

- **Клиникалық формасына қарай:** субклиникалық және манифесттік.
- **Қалқанша безіндегі өзгерістеріне қарай:** диффузды, диффузды-түйінді және түйінді АИТ.
- **Қалқанша безінің функционалдық жағдайына қарай:** гипертиреоз, эутиреоз немесе гипотиреоз түрінде болуы мүмкін.

Диагностикалық критерийлері:

1. Қалқанша безінің ультрадыбыстық құрылымындағы өзгерістер (диффузды гетерогенділік, эхогенділіктің төмендеуі, түйіндердің болуы).
2. Пункциялық биопсия кезінде лимфоидты инфильтрация анықталуы.
3. Қалқанша безіне қарсы антиденелердің жоғары титры:
 - Тиреоглобулинге ($>1:1000$);
 - Тиреоидты пероксидазаға (ТПО, микросомалық фракция).
4. Сцинтиграммада нуклидтің (^{131}I , ^{99}Tc) біркелкі емес жиналуы.
5. ТТГ базалық деңгейінің жоғарылауы немесе сырттан енгізілген ТТГ-ға Қалқанша безінің төмен жауап беруі (15%-дан төмен).

Эпидемиологиясы. Қалқанша безінің антиденелерін тасымалдау гипотиреоздың таралуымен сәйкес келмейді. Жалпы популяцияда гипотиреоздың таралуы ерлер арасында 0,2%-ды құраса, әйелдер арасында 3–6%-ға дейін жетеді. Әйелдердің шамамен 20%-ында қалқанша безіне қарсы антиденелер анықталады, бірақ олардың тек 3–6%-ында ғана гипотиреоз дамиды.

60 жастан асқан әйелдерде гипотиреоздың (субклиникалықты қосқанда) таралуы кейбір зерттеулер бойынша 15–20%-ға дейін жетуі мүмкін.

Қалқанша безі гормондарының рөлі. Қалқанша безінің функциясының төмендеуі (гипотиреоз) АИТ-тің міндетті белгісі емес және негізгі диагностикалық критерий ретінде қарастырылмайды. Алайда гормондарды зерттеу (ТТГ, Т3, жалпы және бос Т4, тиреокальцитонин деңгейлері) дифференциалды диагностика үшін өте маңызды, әсіресе қалқанша безінің медуллярлы рагымен ажырату кезінде.

Ревматоидты артрит (РА) – бұл созылмалы аутоиммунды ауру, негізінен Тх1-тәуелді буындардың зақымдануы. Аурудың этиологиясы белгісіз, бірақ ол еңбекке жарамдылықтың айтарлықтай төмендеуіне және емдеу шығындарының артуына себепші болады. РА-ның негізгі ерекшелігі – созылмалы қабыну үрдісі, ол перифериялық буындарды симметриялы түрде зақымдайды. Бұл қабыну үрдісі шеміршектің бұзылуына, сүйек эрозиясына және деформацияға әкелуі мүмкін.

Аурудың клиникалық белгілері: ауырсыну, буындардың ісінуі және ауырсынуы, таңертеңгілік немесе тұрақты қимыл-қаттылық, сондай-ақ жалпы белгілер – әлсіздік, тез шаршау және салмақ жоғалту. Буыннан тыс көріністер арасында ревматоидты түйіндер, васкулит және көздің патологиясы байқалады.

РА баяу немесе сирек жағдайларда жедел түрде басталуы мүмкін. Популяцияда шамамен 0,8%-да кездеседі, ал аурушандық жасы ұлғайған сайын артады. Көбіне ауру 40-50 жас аралығында басталады. Әйелдерде ерлерге қарағанда үш есе жиі кездеседі, бірақ жас ұлғайған сайын бұл айырмашылық азаяды. Генетикалық бейімділік HLA-DR гендерімен байланысты болуы мүмкін.

РА кезінде синовиалды қабықша қабынудың басты ошағына айналады. Онда аутоантигендер мен иммундық жүйе арасындағы өзара әрекеттесу нәтижесінде қабыну пайда болады. Қабынған синовиалды мембрана паннус деп аталады және ол шеміршек пен басқа тіндердің бұзылуына себепші болады. Буындарда цитокиндердің бөлінуі күшейеді, бұл қабыну мен тіндердің бұзылуына ықпал етеді.

Ең маңызды қабыну алды цитокиндердің бірі – ісік

некрозының факторы ($\text{TNF}\alpha$). Ол қабыну үрдісін күшейтіп, басқа қабыну медиаторларының бөлінуіне ықпал етеді, сонымен қатар шеміршек пен сүйек тіндерінің зақымдалуына себеп болады.

РА жүйелік ауру болып табылады және оның көріністері буындармен ғана шектелмейді. Ауру кезінде жүрек-қантамыр жүйесінің, өкпе және басқа да мүшелердің зақымдануы мүмкін.

Ревматоидты артрит диагнозын қою үшін 1987 жылы қайта қаралған Америкалық Ревматологиялық Қауымдастықтың классификациялық критерийлері қолданылады. Дифференциалды диагноз ЖҚЖ, гонококкты артрит, Лайма ауруы, анкилозды спондилоартрит және деформациялаушы остеоартритпен салыстырыла отырып жүргізіледі. Диагнозды нақтылау зертханалық көрсеткіштерге негізделеді.

Ревматоидты фактор (РФ) – бұл IgG1 Fc-фрагментіне қарсы бағытталған аутоантиденелер. Бұл фактор РА-ға спецификалық емес, бірақ ол аурудың 67%-дан астамында кездеседі. РФ титрінің жоғары болуы аурудың ауыр ағымымен және буыннан тыс көріністерімен байланысты.

Эритроциттердің шөгу жылдамдығы (ЭТЖ) белсенді РА-мен ауыратын науқастардың көпшілігінде жоғарылайды. Сонымен қатар, С-реактивті белок (СРБ) сияқты басқа да жедел фазалық көрсеткіштер жоғары болады және олардың деңгейі аурудың белсенділігімен тікелей байланысты.

Шашыранды склероз (ШС) – орталық жүйке жүйесінің T_H1-тәуелді созылмалы аутоиммундық ауруы, этиологиясы белгісіз. Аурудың негізгі сипаттамалары – ми мен жұлынның демиелинизацияланған және склерозданған ошақтарының таралуы. Өлеуметтік маңыздылығы — мүгедектікке жиі әкеліп, диагностика, емдеу және оңалтуға үлкен шығындар қажет етеді.

Аурудың алғашқы белгілері сезімталдықтың бұзылуы (40%), көру және көздің қимыл координациясының бұзылуы (35%), жүріс-тұрыстың өзгеруі, парездер, бас айналу, психоздар және эпилепсиялық ұстамалар болуы мүмкін. Аурудың кең таралған кезеңінде пирамидалық жетіспеушілік (99%), көрудің нашарлауы (85%), сезімталдықтың бұзылуы (83%), жамбас мүшелері функцияларының бұзылуы (82%), сонымен қатар мишық және ми бағанының белгілері, нистагм, дизартрия, когнитивтік бұзылыстар

байқалады. Әлемде ШС-мен шамамен 3 миллион адам ауырады. Оның таралуы климаттық және географиялық факторларға байланысты, экватор аймағында төмен, ал суық әрі ылғалды аймақтарда жоғары. Азияда кавказдықтар арасында ШС сирек кездеседі, бірақ ол негізінен көздің көру нерві мен жұлынды зақымдайтын Девик синдромы түрінде көрінеді. ШС «ақ нәсілдің ауруы» деп те аталады. Африкалық қара нәсілділер арасында бұл ауру өте сирек кездеседі, бірақ афроамерикалықтар мен Еуропадағы қара нәсілділер жиі ауырады.

Аурудың жиілігі жас пен жынысқа байланысты. Әйелдер ерлерге қарағанда жиі ауырады (әйелдер мен ерлер арасындағы қатынасы 2:1-ден 7:1-ге дейін). Ауру көбінесе 10-60 жас аралығында пайда болады, ал ең жоғары қауіп 25-30 жаста байқалады.

Аурудың пайда болуына генетикалық бейімділікті зерттеулер растайды. Монозиготты егіздерде ауру екінші егізде пайда болу ықтималдығы 30%, ал гетерозиготты егіздерде 4% құрайды. ШС-пен ауыратын отбасыларда ауру қауіпі үш ұрпақ ішінде 20%-ға жетеді, ал жалпы популяцияда бұл көрсеткіш 0,2%-ды құрайды. HLA DR және DQ гендерінің кейбір аллельдері аурудың клиникалық көріністеріне әсер етуі мүмкін.

Аурудың инфекциялық триггерлеріне байланысты әртүрлі болжамдар бар, бірақ олардың ешқайсысы толығымен расталмаған. Инфекциялық моноклеозбен ауырған адамдарда ШС қауіпі 5 есе жоғары болады.

ШС-ты көпфакторлы ауру деп есептейді. Poser зерттеушісінің пікірі бойынша, генетикалық факторлар аурудың таралуына, ал сыртқы орта факторлары клиникалық көріністеріне көбірек әсер етеді. Интоксикация, стресстер, суықтану, қызып кету және ЖРВИ сияқты триггерлердің рөлі кең талқыланады.

Қазіргі уақытта шашыранды склерозда иммундық агрессияның нысанасы ретінде орталық жүйке жүйесінің (ОЖЖ) тосқауыл артындағы аутоантигендері қарастырылады. Бұларға миелиннің негізгі ақуызы, миелин-олигодендроциттік гликопротеин және протеолипидтік ақуыз жатады. Аутоиммундық механизмнің басталуына иммунологиялық төзімділіктің бұзылуы себеп болады.

Шашыранды склероздың патогенезінің моделі:

1. **Гематэнцефалитикалық тосқауылдың (ГЭБ) бұзылуы.** Себептері: нейроинфекциялар (ВПГ, ЦМВ, Эпштейн-Барра вирусы, токсоплазма, қызылша вирусы), жарақаттар.
2. **Т-лимфоциттердің ОЖЖ-ға енуі,** олардың негативті селекциядан өтпеген және аутоантигендермен байланысу қабілеті бар.
3. **Нейрондарда HLA II молекулаларының дұрыс емес экспрессиясы.** Себептері: HLA DR2 генетикалық бейімділігі, вирустардың әсері, температуралық факторлар, интоксикациялар.
4. **Tx1 цитокиндерінің (IFN γ , IL2) басымдығы.**
5. **Аутоиммундық жауаптың Tx1 жолымен басталуы.**
6. **Қабыну Т-эффекторларының түзілуі (CD4+ жасушалары),** олар антигенді ұсынушы нейрондарды HLA II молекулалары арқылы шабуылдайды. Бұл Tx1-дің IV типті иммундық қабынуды (Gell-Coombs) индукциялауымен жүзеге асады, нәтижесінде глиальды жасушалар қабынуға қарсы цитокиндер (IL12, TNF α , IFN γ , IL1, IL6) бөледі.

Tx1/Tx2 балансын реттейтін факторлар:

- Нейроэндокриндік факторлар.
- Иммундық жүйе ішіндегі факторлар (костимуляторлық молекулалар: CD28 – Tx1 үшін, CTLA-4 – Tx2 үшін; кейбір хемокиндер; CD4+/CD25+ табиғи реттеуші жасушалардың жетіспеушілігі).
- ОЖЖ-ның әсері.

Ремиссия механизмдері:

- Ремиелинизация.
- Жергілікті ісінудің азаюы.
- ГЭБ-тің қалпына келуі.

Шашыранды склероздың заманауи классификациясы:

1. Ремиттирлеуші ШС.
2. Алғашқы-прогрессивті ШС.
3. Екінші-прогрессивті ШС.
4. Обострениясы бар прогрессивті ШС.

Қосымша түрлері:

- Жақсы ағымды ШС.
- Зиянды ағымды ШС.

Диагностикасы:

- Анамнез және клиникалық деректерді талдау.
- Нейровизуализация (магнитті-резонанстық томография).
- Шақырылған потенциалдар.
- Ликвордағы олигоклоналды иммуноглобулиндерді анықтау.
- Ликвордағы иммуноглобулин G деңгейінің қандағы мөлшерінен жоғары болуы.

Диагноз орташа есеппен аурудың басталғанынан 2-3 жыл өткен соң қойылады. Больницалардың 50%-ы диагноз қойылғанға дейін 5 жыл бойы ауырады.

Зиянды ағымды ШС клиникалық нұсқалары:

- Марбургтің монофазалық ШС.
- Оптикомиелит (Девик синдромы).
- Балонның концентрлі склерозы.

5.3 Иммунодефицит жағдайлары

Иммунодефициттер немесе иммунодефициттік жағдайлар антигенге иммундық жауаптың бұзылуымен байланысты. Бұл бұзылыстар иммунопоэздың әртүрлі кезеңдерінде орын алып, иммундық жауапқа қатысатын жасушалардың санының өзгеруімен, олардың рецепторлық аппаратының белсенділігінің бұзылуымен немесе цитокин өндіру қабілетінің төмендеуімен көрінуі мүмкін. Иммунодефициттер бастапқы және екіншілік болып бөлінеді.

Біріншілікті иммунодефициттер – бұл иммуногеном гендерінің экспрессиясының болмауы немесе бұзылуы салдарынан туындайтын генетикалық түрде анықталған бұзылыстар. Бұл өзгерістер маңызды ферменттер синтезіне, туа біткен иммунитеттің белсенділігіне, иммунокомпетентті жасушалардың онтогенезіне және спецификалық иммундық жауаптың қалыптасу үрдістеріне әсер етуі мүмкін.

Екіншілікті иммунодефициттер (ЕИД) – антигенге иммундық жауаптың әртүрлі кезеңдеріндегі бұзылыстар, олар кейінгі постнатальды кезеңде немесе ересек жаста қалыптасады. ЕИД генетикалық ақаулардың нәтижесі болмайды, өмір бойы қалыптасады және әртүрлі себептері болуы мүмкін.

Иммунодефициттік жағдайлардың болуы көбінесе ұзаққа созылған, қайталанатын, қайталама және созылмалы

инфекциялармен, іріңді-қабыну және паразиттік аурулармен байланысты, сондай-ақ қандай да бір иммундық жүйеге әсер ететін физикалық және химиялық факторлардың (экологиялық, кәсіби және т.б.) әсері нәтижесінде туындауы мүмкін.

5.3.1 Туа біткен иммунодефициттер

Клиникалық сипаттамасы бойынша барлық біріншілікті иммундық дефициттер клиникалық айқын көрінетін (манифестті) және кішігірім (минорлы) болып бөлінеді. Клиникалық құрылымында бірнеше синдромдар ерекшеленеді: инфекциялық, энтеропатиялық, аутоиммунды, аллергиялық, лимфопролиферативті және дисморфогенетикалық. Инфекциялық синдром жетекші болып табылады және ауыр гипертотоксикалық, ұзаққа созылатын, созылмалы, қайталанатын немесе эпидемияға жатпайтын инфекциялармен сипатталады. Иммундық жүйедегі ақаулардың орналасуына байланысты комбинирленген иммундық тапшылықтар, Т-жасушалы иммундық тапшылықтар, В-жасушалы иммундық тапшылықтар және табиғи иммунитеттің ақаулары ажыратылады.

Тұқым қуалайтын иммундық жеткіліксіздік жағдайлары туралы алғашқы ғылыми ақпарат 1952 жылы пайда болды, сол кезде Брутон ауыр септикалық үрдіске шалдыққан баланың бастапқы агаммаглобулинемиясын сипаттаған болатын.

Біріншілікті иммундық дефициттер жағдайларына тән молекулалық-генетикалық аномалияларды келесідей бөлуге болады:

1. Иммуноглобулиндердің және Т-жасушалық рецепторлардың (TCR) ауыр тізбектерінің синтезін кодтайтын гендердің жойылуы (делециясы).
2. Иммуноглобулиндер мен TCR гендерінің қайта құрылуын бұзатын мутациялар.
3. РНҚ-ның альтернативті сплайсингі салдарынан туындайтын ақаулар (бұл иммундық жүйенің өзгертілген ақуыз-молекулаларын синтездеуге әкеледі).
4. Лимфоциттердің активациясы мен дифференциациясын реттейтін ақуыздарды кодтайтын гендердің мутациялары.

5. Тіндердің үйлесімділік ақуыздарының (HLA) синтезін бұзатын мутациялар.
6. Тимусте Т-лимфоциттердің жетілуі мен дифференциациясын бұзатын мутациялар.
7. Ферменттер мен комплемент жүйесінің компоненттерінің синтезін кодтайтын гендердің мутациялары.

Әртүрлі авторлардың мәліметтері бойынша, біріншілікті иммундық жеткіліксіздік жағдайларының жиілігі орта есеппен әр 1000 жағдайға шаққанда 1-ден 3-ке дейін өзгереді. Клиникалық айқын формалары анағұрлым сирек кездеседі: Брутон ауруы – 1:1 000 000, Вискотт-Олдрич синдромы – 5:1 000 000, фагоцитоздың тұқым қуалайтын патологиялары – 2:1 000. Клиникалық практикада гуморальды иммунитет ақаулары жиі кездеседі (антиденелер синтезінің жеткіліксіздігі) және барлық жағдайлардың 50–75%-ын құрайды. 20%-ында комбинирленген формалар, 10%-ында Т-жасушалық иммунитеттің оқшауланған жеткіліксіздігі, 18%-ында фагоцитоз патологиясы, 2%-ында комплемент жүйесінің ақаулары байқалады. Ер балалар көбінесе (80%-ға дейін) ауырады, себебі бастапқы иммундық жеткіліксіздіктердің көптеген түрлерінде молекулалық аномалиялар Х-хромосомамен байланысты. Аутосомды-рецессивті тұқым қуалау кезінде екі жыныста да зақымдану жиілігі бірдей болады.

Біріншілікті иммундық дефициттердің классификациясы (ДСҰ)

I. Комбинирленген иммундық жеткіліксіздіктер:

1. Ауыр комбинирленген иммундық жеткіліксіздік (АКИЖ)
2. Аденозиндеаминаза тапшылығы
3. Пуриннуклеозидфосфорилаза тапшылығы
4. HLA II тапшылығы
5. Ретикулярлы дисгенезия
6. CD3 γ және CD3 δ тапшылығы
7. CD8 тапшылығы

II. Т-жасушалық иммундық жеткіліксіздіктер:

1. CD4 тапшылығы
2. CD7 тапшылығы
3. IL2 тапшылығы
4. Көптеген цитокиндердің ақауы
5. Сигналдық трансдукцияның бұзылысы

III. В-жасушалық иммундық жеткіліксіздіктер:

1. Х-хромосомамен байланысқан агаммаглобулинемия (Брутон ауруы)
2. IgM жоғарылаумен байланысты иммундық жеткіліксіздік
3. Иммуноглобулиндердің ауыр тізбектерінің тапшылығы
4. Иммуноглобулиндердің жеңіл тізбектерінің тапшылығы
5. IgG субкластар тапшылығы
6. Қалыпты иммуноглобулин деңгейімен байланысты антидене тапшылығы
7. Жалпы өзгермелі иммундық жеткіліксіздік (ЖӨИЖ)
8. IgA селективті тапшылығы
9. Балалардың өтпелі гипогаммаглобулинемиясы

IV. Басқа ақаулармен қатар жүретін иммундық жеткіліксіздіктер:

1. Вискотт-Олдрич синдромы
2. Атаксия-телеангиэктазия (Луи-Бар синдромы)
3. Тимус және қалқанша маңы бездерінің аплазиясы (ДиДжордж синдромы)

V. Комплемент жүйесінің ақаулары:

- C1q, C1r, C2-C9, C1 ингибиторы, I, H, D факторлары, пропердин тапшылығы

VI. Фагоцитарлық ақаулар:

1. Созылмалы грануломатоз ауруы
2. Лейкоцитарлық адгезияның 1-ші және 2-ші типтерінің ақаулары
3. Глюкоза-6-фосфатдегидрогеназа тапшылығы
4. Миелопероксидаза тапшылығы
5. Екіншілік гранулдардың тапшылығы
6. Швахман синдромы

Иммундық жеткіліксіздіктерді диагностикалау иммунологиялық анамнез жинау, клиникалық көріністі бағалау, иммундық статусты зерттеу, вакцинацияға дейін және кейін антидене деңгейін анықтау, терілік сынақтар жүргізу, молекулярлы-биологиялық зерттеулер және патогендерді верификациялау арқылы жүзеге асырылады.

Иммундық статусты зерттеу босану алдындағы кезеңде амниоцентез, хорион бүрлері немесе ұрық қаны арқылы жүргізілуі мүмкін.

Молекулярлы-биологиялық зерттеулерде рестрикциялық фрагменттердің ұзындық полиморфизмі қолданылады.

Біріншілікті иммундық дефицит нұсқаларының клиникалық және иммунологиялық сипаттамасы. Иммундық жеткіліксіздіктің клиникалық және иммунологиялық сипаттамасы әртүрлі формаларға байланысты өзгереді. Комбинирленген иммундық жеткіліксіздік, оның ішінде ауыр комбинирленген иммундық жеткіліксіздік (АКИЖ) және Т-жасушалық жеткіліксіздік, туылғаннан немесе өмірдің алғашқы айларынан бастап ауыр, бақыланбайтын септикалық инфекциялар, кандидоз, интерстициальды пневмониялар, герпес вирусының инфекциялары, гипотрофия және басқа да аурулар түрінде көрінеді. Бұл жағдайлар әдетте аутосомды-рецессивті тип бойынша немесе жыныспен байланысқан белгі ретінде (75% жағдайда ұл балалар) тұқым қуалайды.

АКИЖ кезінде лимфопения, CD3+ Т-жасушаларының азаюы, CD19+ В-лимфоциттерінің аз мөлшері және олардың функционалдық белсенділігінің бұзылуы байқалады. Лимфоидтық тіннің гипоплазиясы да тән. Кейбір балаларда тимустың ақауы анықталады, ал кейбір жағдайларда Т-лимфоциттер HLA I және II антигендерін (мысалы, "жалаңаш лимфоциттер синдромы") экспрессияламайды. HLA II (HLA-DR, HLA-DQ, HLA-DP) антигендері болмаған жағдайда мальабсорбция синдромымен қосарлана көрінеді.

Х-хромосомамен байланысқан агаммаглобулинемия (Брутон ауруы). Бұл жағдайда IgG деңгейі 2,0 г/л-ден төмен болады. Аурудың мұрагерлік типі Х-хромосомамен байланысқан рецессивті түрде беріледі (тек ұл балалар ауырады). Генетикалық ақау Брутон тирозинкиназа (btk) генінің мутациясына байланысты, бұл В-жасушалардың ерте кезеңдегі дифференцировкасының бұзылуына әкеледі.

Өмірдің бірінші жылының соңында бактериялық, зендік және кейбір паразитарлық инфекцияларға төзімділіктің күрт төмендеуі байқалады. Вирустық қорғау әдетте бұзылмайды, бірақ вакциналық полиомиелиттің ауыр жағдайлары кездеседі. Септикалық жағдайлар жиі дамиды. Мұндай балалар қызылша, қызамыққа қарсы белсенді иммундаудан өтсе де, полиомиелит вирусына жоғары сезімталдық байқалады.

Үш жастан асқан балаларда аутоиммундық аурулар (полиартрит, дерматомиозит) жиі кездеседі.

Физикалық дамудың артта қалуы, лимфоидтық тіннің гипоплазиясы тән. Негізгі аурулар атопиялық экзема, респираторлық аллергия және бронхиальды астмамен бірге жүруі мүмкін, себебі IgE синтезі сақталады. Иммундық статус ерекшеліктері: CD19+ лимфоциттердің мөлшері 2%-дан аз, тіпті толық жоқ болуы мүмкін, ал CD3+ жасушаларының саны өзгермейді. Туберкулин сынақтары және БЦЖ-ға реакциялар қалыпты жағдайда болады. IgG және IgA деңгейлері күрт төмендейді, ал IgM деңгейі шамалы азаяды. Антигендік стимуляция кезінде (мысалы, АКДС) антиденелер титрі артпайды. Биологиялық сұйықтықтардағы табиғи иммунитет факторларының деңгейі өзгермейді, сондай-ақ Т-жасушалық иммунитет параметрлері бұзылмайды.

Жалпы варибельді иммундық жеткіліксіздік В-лимфоциттердің плазмоциттерге айналу қабілетінің бұзылуынан дамиды, алайда оның нақты молекулалық аномалиясы әлі анықталмаған. Лабораториялық диагностика IgM, IgG және IgA иммуноглобулиндерінің жалпы сарысулық концентрациясы $<3,0$ г/л болған жағдайда негізделеді. Ауру әртүрлі жаста (балалық, жасөспірімдік, жастық шақта) пайда болуы мүмкін, пациенттердің орташа жасы – 25 жыл. Клиникалық көрінісінде көбінесе ЛОР-ағзаларда, көзде, өкпеде, асқазан-ішек жолында және теріде қайталанатын және созылмалы микробтық-қабыну үрдістері байқалады. ЖВИЖ бар балаларда вакцинациядан кейін спецификалық иммунитет қалыптаспайды. Науқастардың үштен бірінде анемия байқалады. Лимфа түйіндерінің, Пирогов-Вальдейер сақинасының гиперплазиясы, көкбауырдың ұлғаюы және аутоиммундық үрдістерге бейімділік тән. Ересек науқастарда жиі холангит, өт тас ауруы, артриттер және атопиялық үрдістер дамиды. В-лимфоциттердің саны қалыпты деңгейде болуы мүмкін, бірақ бұл жасушалар иммуноглобулиндерді, әсіресе IgG синтездеуге қабілетсіз.

IgG субкластарының жеткіліксіздігі кез келген IgG субкласының жетіспеушілігінен дамиды, алайда IgG деңгейі жалпы қалыпты болуы мүмкін. Бұл жағдай тек әр субкластың арнайы антиденелерін қолдану арқылы анықталады. Клиникалық көріністе

тыныс алу жолдарының қайталанатын инфекциялары басым болады.

Селективті IgA тапшылығы бастапқы иммундық жеткіліксіздіктің ең көп таралған түрлерінің бірі болып табылады және шамамен 1:100 – 1:700 жағдайында кездеседі. Сарысудағы IgA деңгейі $<0,05$ г/л. Гуморальды иммунитеттің басқа көрсеткіштері және Т-жасушалық иммунитеттің функционалдық жағдайы өзгермеген.

Клиникалық көріністері ЛОР ағзаларында және бронх-өкпе жүйесінде патологиялық үрдістердің жиі кездесуімен сипатталады. IgA деңгейінің төмендігі аллергиялар мен микробтық антигендердің тіндерге ашық қолжетімділігін қамтамасыз етеді, бұл аллергиялық және аутоиммундық реакциялармен, дисбактериозбен және асқазан-ішек жолдарының қабыну ауруларымен көрінеді.

Пациенттердің шамамен 40%-ында IgA-ға қарсы IgG класының антиденелері анықталады. Бұл иммунитеттің түзетілмейтін ақауларына жатады.

IgM деңгейінің жоғарылауымен байланысты иммундық жеткіліксіздік кезінде IgM деңгейі 3,0–10,0 г/л аралығында болады, ал басқа иммуноглобулиндердің деңгейі, әдетте, төмендеген (IgG $<2,0$ г/л, IgA $<0,05$ г/л). Бұл жағдайда инфекцияға жоғары сезімталдық, гранулоциттер мен тромбоциттерге қарсы аутоантиденелердің түзілуі, сондай-ақ аутоиммундық ауруларға бейімділік байқалады. Х-байланысты рецессивті форма CD154 (CD40L) генінің ақауына негізделген, бұл иммуноглобулин кластарын ауыстыруға жауапты ақуызды кодтайды. Аутосомдық форманың молекулалық ақауы әлі анықталмаған.

Балалардың өтпелі гипогаммаглобулинемиясы. Бұл өтпелі иммундық тапшылық бастапқы иммундық тапшылықтың жеңіл, жиі кездесетін және қолайлы түрлерінің бірі болып табылады. Бұл, негізінен, ананың плацентарлы IgG-нің табиғи катаболизм кезеңінен кейін өзінің IgG синтезінің физиологиялық басталуының кідіруімен байланысты, әдетте өмірдің үшінші айында басталып, бірінші жыл ішінде қалыпқа келуі керек. Лабораториялық диагностика IgG $<0,5$ г/л, IgA $<0,02$ г/л және IgM $<0,04$ г/л деңгейлерімен анықталады. Бұл жағдай жиі тыныс алу жолдарының инфекцияларымен, ЛОР-ағзалар мен терінің патологияларымен және асқазан-ішек жолының дисбактериозымен сипатталады. Өтпелі гипогаммаглобулинемия

кейде иммунокоррекцияны қажет етеді және өздігінен 1,5–4 жасқа дейін жоғалады.

Вискотт-Олдрич синдромы. Бұл 1937 жылы сипатталған отбасылық Х-байланысты синдром болып табылады және ұлдарда ерте жастан байқалады. Ол үштік белгілермен көрінеді: 1) тыныс алу жүйесі мен ЛОР-ағзалардың қайталанатын және созылмалы инфекцияларға бейімділігі; 2) тромбоцитопениямен байланысты қан кету синдромы; 3) экземамен жүретін атопиялық дерматит. Тимустың гипофункциясы, гемоглобин мен эритроциттердің төмендеуі, эозинофилия, тромбоциттердің жетіспеушілігі (адгезия, агрегация бұзылыстары, АТФ деңгейінің төмендеуі) байқалады. Тері зақымданулары қайталанатын тұрақты сипатқа ие. Жиі қатерлі ісіктер байқалады. Иммунограммадан IgM деңгейінің төмендеуі, IgG деңгейінің қалыпты болуы және IgA мен IgE деңгейлерінің жоғарылауы байқалады. Бұл ақаудың негізінде WASP генінің мутациясы және діңгекті жасушалар цитоскелетінің бұзылуы жатыр. Болжамы жиі қолайсыз.

Атаксия-телеангиэктазия (Луи-Бар синдромы). Бұл жағдай церебральды атаксиямен және неврологиялық ауытқулармен, сондай-ақ көздің склералары мен бетіндегі телеангиэктазиялармен сипатталады және иммунологиялық ақаулармен бірге жүреді. Мишық функциясының бұзылуы (кейіннен оның атрофиясымен), сондай-ақ ми қыртысы мен басқа бөліктердің зақымданулары байқалады. Бұл науқастарда жиі пневмониялар болып, ателектаздарға, пневмосклерозға және бронхоэктаздарға әкеледі. Физикалық дамудың тежелуі байқалады. Тимус, лимфа түйіндері, көкбауыр және ішектің лимфатикалық аппаратының гипоплазиясы анықталады. Иммунограммада иммуноглобулиндерге Fc-рецепторлары бар В-лимфоциттердің төмендеуі, РБТЛ-де жауаптың төмендігі және IgA-ның болмауы байқалады. Ауру аутосомды-рецессивті жолмен беріледі. Науқастарда өздігінен хромосомалық үзілістер және ДНҚ-ның қалпына келу механизмдерінің бұзылыстары анықталады.

Тимус пен қалқанша маңы бездерінің аплазиясы (Ди Джорджи синдромы). Бұл синдром 1965 жылы сипатталған және тимус безінің аплазиясымен, қалқанша маңы бездерінің дамымауымен байланысты, бұл эмбриональды дифференциацияның бұзылуынан туындайды. Әдетте қыз балалар жиі ауырады. Өмірдің

алғашқы күндерінде бұл жағдай кальций деңгейінің төмендеуімен (салдарынан құрысу), тыныс алу және зәр шығару жолдарының инфекцияларымен және ас қорыту бұзылыстарымен көрінеді. Ол көбінесе жүрек пен ірі тамырлардың даму ақауларымен (жалпы артериялық қанайналым, қос доғалы аорта, декстрокардия) бірге жүреді. Иммунограммада Т-жасушалардың төмендеуі, В-жасушалардың және иммуноглобулиндердің қалыпты деңгейі байқалады. Патологиялық үрдістерді тудыратын инфекциялық агенттердің арасында вирустар, туберкулез микобактериялары, саңырауқұлақтар және кейбір бактериялар басым.

Лимфопролиферативті синдром (Дункан ауруы). Бұл жүйеленуі қиын иммундық тапшылық түрі Х-хромосомаға байланысты тұқым қуалайды және Эпштейн-Барр вирусына жоғары сезімталдықпен сипатталады. Инфекциялық моноклеозбен ауырған ұл балаларда ұзаққа созылатын қызба, лимфаденопатия, лимфоцитоз, бауыр мен көкбауырдың ұлғаюы байқалады. Т-жасушалардың тапшылығы байқалады, иммуноглобулиндердің деңгейі төмендейді немесе дисиммуноглобулинемия анықталады. Лимфопролиферативті үрдіс көбінесе фаталды аяқталады, себебі лимфомалар түзіледі (негізінен жіңішке ішектің терминалды бөлігінде) және бауыр некрозы дамиды.

Комплемент жүйесінің ақаулары. Комплемент жүйесі ағзадағы иммундық реакциялар кезінде спецификалық және спецификалық емес қорғанысты күшейтеді. Жүйенің активациясы жасушалардың тікелей лизисін және фагоцитарлық белсенділікті ынталандыруды қамтамасыз етеді. Активация ферменттік жүйелер арқылы жүреді.

Комплемент жүйесінің ақаулары ЖҚЖ-ге ұқсас синдромдармен (C1, C2, C4-C8), менингококк инфекцияларына (C5-C9, фактор D, пропердин) және пиогенді инфекцияларға (C3, факторлар I, H) жоғары сезімталдықпен көрінеді. C1-ингибитордың тапшылығы тұқым қуалайтын ангионевротикалық ісінумен сипатталады.

Созылмалы гранулематоз ауруы. Бұл ақау нейтрофилдердің микробтарды сіңіру қабілеті сақталып, бірақ каталаза-позитивті микроорганизмдерді (алтын стафилококк, кандида, аспергиллус) жоя алмауымен сипатталады. Ауру қайталанатын іріңді үрдістермен және әртүрлі ағзаларда гранулемалардың түзілуімен көрінеді.

Негізгі ақау НАДФ·Н2-оксидаза ферментінің генетикалық дефектіне байланысты. НСТ-тест нөлдік нәтиже көрсетеді.

Гипер-IgE синдромы (Джоб синдромы). Бұл ауру 1966 жылы сипатталған және өмірдің алғашқы айларында экзематозды дерматитпен көрінеді. Науқастардың 60-70%-ы ер балалар. Бет терісінде, мойын мен бас терісінде зақымданулар байқалады. Сонымен қатар риниттер, конъюнктивиттер кездеседі. Қан құрамында эозинофилия, нейтрофилез байқалады. IgE жоғарылағанымен IgG төмендейді.

Лейкоциттердің адгезиясының ақаулары. Лейкоциттердің адгезиясында екі түрлі ақау сипатталған. 1-типте CD18 ақауы, ал 2-типте сиалила Lewis синтезінің бұзылысы байқалады. Екеуі де лейкоциттердің патоген ену ошағына миграциясының бұзылуымен сипатталады.

5.3.2 Жүре пайда болған иммунодефициттер

Жүре пайда болған иммунодефициттер – өмір бойы түрлі факторлардың әсерінен дамитын иммундық жүйенің қызметінің бұзылыстары. Бұл жағдайлар инфекциялармен, қатерлі ісіктермен, дұрыс тамақтанбаумен, дәрілік заттармен немесе басқа да сыртқы факторлармен байланысты болады.

Екіншілікті иммундық тапшылықтардың этиологиясы. Екіншілікті иммундық тапшылықтардың қалыптасуына ықпал ететін факторлар:

- Иммунокомпетентті жасушалардың вирустармен зақымдануы: Эпштейн-Барр вирусы, АИТВ және т.б.
- Персистирлеуші вирустар: гепатит, герпес вирустары.
- Микроорганизмдердің, эндогенді метаболиттердің және дәрілік заттардың супрессивті әсері: бактериялық эндотоксиндер, гельминттер, цитостатиктер, гормондар, антибиотиктер, сәулелік терапия.
- Экопатогенді факторлар: ультракүлгін сәулелену, радиация, химиялық ксенобиотиктер.
- Экзогенді ақуыздар, дәрумендер және микроэлементтердің тапшылығы.
- Иммунокомпетентті жасушалар мен молекулалардың жоғалуы: қан жоғалту, операциялар, күйік аурулары.

- Иммунокомпетентті мүшелердің жойылуы: аппендэктомия, тонзиллэктомия, спленэктомия.
- Жедел және созылмалы стресс, қартаю.
- Иммундық жасушалардың ісіктік өзгерісі: лимфолейкоздар.
- Психикалық бұзылыстар: депрессиялық жағдайлар.

Екіншілікті иммундық тапшылықтардың классификациясы

1. Шығу тегіне қарай:

- **Индукцияланған.** Иммундық жауаптың бұзылыстары белгілі бір себептерден туындайды: операциялар, рентгендік сәулелену, цитостатикалық терапия, жарақаттар, күйіктер немесе негізгі ауру аясында дамиды (қант диабеті, бауыр және бүйрек аурулары, ісіктер).
- **Иеленген.** Иммундық жүйе жасушалары инфекциялық агенттердің нысанасына айналады. Мысалы, АИТВ CD4+ Т-лимфоциттерді зақымдайды, бұл жасушалық иммундық жауаптың бұзылуына әкеледі.
- **Спонтанды.** Иммундық жауаптың бұзылуын тудыратын себептер анықталмайды. Мұндай жағдайлар шартты-патогенді микроорганизмдермен байланысты болуы мүмкін.

2. Клиникалық сипаттамасына қарай:

- **Манифесттік:** клиникалық айқындалған;
- **Минорлық:** әлсіз білінетін.

Клиникалық құрылымына сәйкес екіншілікті иммундық тапшылықтар мына синдромдармен көрінуі мүмкін:

- инфекциялық;
- энтеропатикалық;
- аллергиялық;
- аутоиммундық;
- лимфопролиферативтік.

3. Иммунологиялық ақаулардың орналасуына қарай:

1. **Клетка-гуморальдық типтегі бұзылыстар.**
2. **Т-жасушалық бұзылыстар:** CD3+, CD4+, CD8+ жасушаларының саны мен қызметінің өзгерісі.
3. **Гуморальдық бұзылыстар:** CD22+ В-лимфоциттердің, IgM, IgG, IgA антиденелерінің синтезінің бұзылуы.
4. **Туа біткен иммунитеттің өзгерістері:** фагоцитоз, комплемент, НК-жасушалары.

Бұл классификация иммундық жүйедегі бастапқы ақауларды анықтап, емдеу әдістерін жоспарлауға мүмкіндік береді. Сонымен қатар, дәрігерге аурудың ағымын бақылауға, оңалту және профилактикалық шаралар жүргізуге негіз береді.

Екіншілікті иммундық тапшылықтардың диагностикасы иммунологиялық анамнез жинауға, клиникалық тексеруге, иммунологиялық және басқа да зерттеулерге негізделеді.

Иммунологиялық анамнез жинау мына бағыттарда жүргізіледі:

1. Пациентте келесі жағдайларды анықтау:

- Жоғарғы тыныс жолдары, асқазан-ішек жолдары, несеп-жыныс жолдары, тері, тері астындағы тіндерде қайталанатын вирустық, бактериялық, саңырауқұлақ инфекциялары немесе протозойлық инвазиялар.
- Генерализацияланған немесе ауыр түрдегі вирустық немесе бактериялық инфекциялардың болуы.
- Терінің, шырышты қабаттардың немесе ішектегі микробиоценоз бұзылыстары (дисбактериоз).
- Патогенді флораны (мысалы, қызылша вирусы, алтын түсті стафилококк, гемолизирлейтін ішек таяқшасы) тасымалдау, оның қауіптілігі қоршаған ортаға әсер етуі мүмкін.
- Жарақаттардан, күйіктерден немесе хирургиялық араласулардан кейінгі бактериялық асқынулар.

2. Вакциналық иммунитеттің ерекшеліктерін бағалау:

- Пациент вакцинацияланған инфекцияларға қарсы иммунитеттің қалыптасқан-қалыптаспағанын анықтау.
- Вакцинацияланған инфекциялармен ауыру жағдайларының болуы.
- Вакцинациядан кейінгі реакциялардың болуы (анафилактикалық шок, бронхиалды демікпе ұстамалары, тері көріністерінің асқынуы, аутоиммундық бұзылыстар).

3. Балалар инфекцияларының ерекшеліктерін бағалау:

- Бірдей инфекцияларды қайта жұқтыру жағдайлары.

4. Аллергиялық реакциялар немесе аурулардың пайда болуы.

5. Аутоиммундық бұзылыстарды көрсететін анамнездің ерекшеліктерін анықтау.

6. Тұқымқуалаушылық анамнезді бағалау.

Балаларда анамнез жинау кезінде қосымша ақпараттар анықталады:

- Жүктілікке дейінгі анамнез, жүктілік және босану барысы.
- Бала өмірінің алғашқы жылы және ерте жастағы кезеңдегі жағдайлар.

Лабораториялық иммунологиялық зерттеулер және иммунограмма бағалау:

- Иммунологиялық тестілер екі кезеңде жүргізіледі: I және II деңгейдегі тестілер арқылы иммундық жағдай клиникалық интерпретациясының ережелеріне сәйкес бағаланады.
- Егер пациентте клиникалық шағымдар болмаса да, иммунограммада ауытқулар анықталса, пациентті иммундық тапшылықтың даму қаупі бар топқа қосу ұсынылады.

Диагностиканың стандарттарына сәйкес келесі шаралар жүзеге асырылады:

- Міндетті лабораториялық және микробиологиялық талдаулар.
- Инструменталды зерттеулер.
- Маман дәрігерлердің кеңестері.

Клинико-иммунологиялық диагноз қойылғаннан кейін: иммуностроптық дәрілік заттарды қоса алғанда, кешенді терапия тағайындаудың тиімділігі туралы мәселе қарастырылады.

Екіншілік иммундық тапшылық (ЕИТ) кезіндегі иммундық жүйе бұзылыстарының негізгі алгоритмдері

Спонтанды ЕИТ рецидивтік инфекциялық антигендердің пайда болу себептері пациентке әсер ететін сыртқы және ішкі факторлардың теріс үйлесіміне, табиғи иммунитеттің бұзылуына және шырышты қабықтардың микробиоценозының бұзылуына байланысты. Әдетте, спонтанды ЕИТ аурудың созылмалы ағымын сүйемелдейді, бұл патогенді немесе шартты патогенді микроорганизмдердің әсерінен болады және дәстүрлі антимикробтық және қабынуға қарсы терапияның әсерінің болмауы себебінен туындайды. Иммундық жүйе бұзылыстарының алгоритмі инфекциялар түріне қарай, вирустармен, бактериялармен немесе саңырауқұлақтармен шақырылған аурулар кезінде анықталады.

Вирустардың рөлі айрықша маңызды. Соңғы жылдары герпес вирусы туыстығынан туындайтын латентті инфекцияларының жиілігі артып келеді. Герпес вирустары өмір бойы сақталатын персистентті инфекцияны тудырады және мезгіл-мезгіл қайта

жанданады. Вирустық көріністердің жиі қайталануы, яғни жылына 4-5 реттен артық болуы, ЕИТ-тің клиникалық белгісі болып табылады. Герпес вирусының алғашқы инфекциясы эпителий жасушаларында басталып, кейін нейрондарда латентті инфекцияны тудырады. Вирустардың әсері иммундық жүйеде цитотоксикалық Т-жасушалардың және NK-жасушалардың қызметінің төмендеуімен қатар жүреді, бұл иммунитеттің әлсіреуіне әкеледі. Цитомегаловирус (CMV) көбінесе иммунодепрессия немесе радиотерапия фонында пайда болып, көздің, өкпенің және бауырдың ауыр зақымдануымен жүреді. HHV-6 және HHV-7 вирустары созылмалы шаршау синдромының себебі болып табылады, ол ауыр шаршау, әлсіздік, жұмысқа қабілеттіліктің төмендеуі және лимфаденопатия сияқты белгілермен сипатталады.

Сыртқы паразит бактериялар, мысалы, стафилококк, стрептококк және пневмококк жоғарғы тыныс жолдарының, несеп-жыныс жүйесінің және асқазан-ішек жолдарының шырышты қабықтарын зақымдайды. Бұл бактериялар иммундық жүйенің гуморальды жауабын әлсіретеді. Созылмалы бронхит – мұндай жағдайдың классикалық мысалы. Бронхиттің негізгі белгілері ұзаққа созылған жөтел, қақырықтың бөлінуі және жиі қайталану болып табылады.

Ішкі паразит бактериялар, мысалы, хламидиялар және микобактериялар жыныс мүшелерін, тыныс алу жолдарын және асқазан-ішек жолдарын зақымдайды. Бұл бактериялар иммундық жүйенің Т-жасушалық компонентіне әсер етеді. Мұндай жағдайларда иммундық жүйенің қабынуға қарсы цитокиндері мен лимфоциттер функциясы бұзылады.

Саңырауқұлақ инфекциялары иммундық тапшылық аясында жиі кездеседі. Candida және Aspergillus сияқты саңырауқұлақтар теріні, шырышты қабықтарды және ішкі ағзаларды зақымдайды. Саңырауқұлақ инфекциялары иммундық жүйенің бейспецификалық компонентінің әлсіреуімен басталады, ал кейіннен Т-жасушалар мен цитокиндердің функциялары бұзылады.

Екіншілікті иммундық тапшылықтарды емдеудің негізгі принциптері патогенге қарсы дәрілерді (вирусқа, бактерияға немесе саңырауқұлаққа қарсы) иммундық жүйенің функцияларын жақсартатын дәрілермен үйлестіруді қамтиды. Бұған иммуномодуляторлар, тимопоэтиндер, цитокиндер және

пребиотиктер сияқты препараттар жатады. Емдеу курсы аурудың ауырлығына байланысты бірнеше айға дейін созылуы мүмкін.

Жүре пайда болған иммундық тапшылық жағдайлары

1. АИТВ және ЖИТС. ЖИТС-тің қоздырғышы адам иммун тапшылығы вирусы (АИТВ) болып табылады. Оның таралуына антропогендік факторлар себеп болады. АИТВ CD4+ Т-лимфоциттерді, нейрондарды, моноциттер/макрофагтарды, фибробласттарды, В-лимфоциттерді, CD8+ Т-лимфоциттерді және қанның дінгек жасушаларын жұқтырады. Вирус жасушаларға CD4 рецепторларымен, сондай-ақ хемокин рецепторларымен (CCR5 және CXCR4) байланысу арқылы енеді. АИТВ барлық ұлпаларда, соның ішінде экзосекреттерде (сілекей, тер, құлық, несеп, нәжіс) кездеседі.

Вирустың берілу жолдары:

- қанның парентералды енгізілуі;
- шырышты қабаттар арқылы байланыс;
- плацента арқылы берілу;
- емшек сүтімен берілу.

Иммундық жүйеге әсері. АИТВ цитопатогенді әсерге ие. Жұқтырылған адамда иммундық жауаптың барлық кезеңдерінде бұзылыстар пайда болады. Иммунодепрессия клиникалық көріністерге дейін-ақ дамиды.

Иммундық статус өзгерістері:

- **CD4+ Т-лимфоциттер деңгейінде:** CD4 рецепторларының цитопатогенді зақымдануы және олардың блокадасы. АИТВ суперантигендері Т-лимфоциттердің поликлональды активациясы мен апоптозын тудырады.
- **CD8+ Т-лимфоциттер деңгейінде:** Цитотоксикалық белсенділіктің төмендеуі.
- **Макрофагтар деңгейінде:** Хемотаксис пен антигенді таныстыру функцияларының бәсеңдеуі, фагоцитоздың және бактерицидтік механизмдердің төмендеуі.
- **НК жасушалары деңгейінде:** Функционалдық белсенділіктің азаюы.
- **В-лимфоциттер деңгейінде:** Поликлональды активация, гипериммуноглобулинемия және циркуляциядағы иммундық кешендердің (ЦИК) көбеюі.

Клиникалық көріністері. ЖИТС клиникалық белгілерінің айқындылығына және перифериялық қандағы CD4+ Т-лимфоциттердің санына байланысты үш категорияға бөлінеді.

Алғашқы белгілері:

- **Тұмау тәрізді синдром:** Қызба, әлсіздік, лимфаденопатия, артралгия, миалгия, тәбеттің жоғалуы.
- **ОЖЖ тарапынан:** Бас ауруы, менингоэнцефалит белгілері, перифериялық нейропатия, радикулопатия, невриттер.
- **Тері тарапынан:** Эритематозды макулопапулярлы бөртпе, розеола тәрізді бөртпе, диффузды есекжем, шаштың түсуі, тері мен шырышты қабаттардың жаралары.
- **Асқазан-ішек жолы:** Ауыз қуысының, жұтқыншақтың кандидозы, жүрек айнуы, құсу, диарея.
- **Тыныс алу жүйесі:** Жөтел.

Тұмау тәрізді синдром өздігінен жойылады, содан кейін бірнеше жылға созылатын симптомсыз кезең басталады.

ЖИТС-тің клиникалық категориялары

А категориясы:

- Симптомсыз кезең немесе 3 айдан астам уақытқа созылатын тұрақты генерализді лимфаденопатия, басқа инфекциялардың болмауы.

В категориясы:

- Шырышты қабаттардың кандидозы.
- Жатыр мойнының карциномасы.
- 1 айдан астам уақытқа созылған қызба және диарея.
- Герпестік инфекциялар.
- Тромбоцитопения.
- Листериоз.

С категориясы:

- Тыныс алу жолдарының және асқазан-ішек жолдарының кандидоздары.
- Жатыр мойнының қатерлі ісігі.
- Кокцидиомикоз.
- Криптококкоз.
- Криптоспоридиоз.
- Цитомегаловирус (ЦМВ) инфекциялары.
- АИТВ-энцефалопатия.
- Қарапайым герпес: өкпе, бронхтар және өңеш аймағында.

- Капоши саркомасы.
- Беркитт лимфомасы.
- Пнеумоцистік пневмония және басқа түрлері.
- Ми токсоплазмозы.

Терапия принциптері:

1. Антиретровирустық химиотерапия:

- Антинуклеозидті ингибиторлар (зидовудин, диданозин, ставудин).

2. Вирустық протеаза ингибиторлары:

- Ритонавир, индинавир, саквинавир.

3. Симптоматикалық терапия:

- Клиникалық формаларына байланысты.

4. Орнын толтырушы иммунотерапия:

- IL2 препараттары (ронколейкин), генетикалық модификацияланған CD4+ молекулалары.

2. Эпштейн-Барр вирусы В-лимфоциттерді зақымдайды. Вирус жасушаға **CD21** рецепторы арқылы енеді. Бұдан бөлек, CD21 молекуласы дендриттік жасушаларда, жұтқыншақтың эпителий жасушаларында және жатыр мойны эпителийінде де кездеседі. Вирустың CD21 рецепторымен байланысуы В-лимфоциттердің мембранасында арнайы антигеннің (лимфоцитке тән мембраналық антиген) экспрессиясын тудырады, бұл антиген **CD8+ Т-лимфоциттері** арқылы бөтен ретінде танылады. Нәтижесінде В-лимфоциттер иммундық жүйенің өз цитотоксикалық лимфоциттерінің нысанасына айналады. Бұл жасушаларда апоптоз үрдісі іске қосылып, барлық кластағы антиденелер синтезі біртіндеп төмендейді.

Эпштейн-Барр вирусы белсенді лимфоциттердің цитокиндер синтезін басып тастап, толыққанды иммундық жауаптың қалыптасуына кедергі жасайды, соның ішінде экзогенді антигендерге жауапты да тежейді. Вирус В-лимфоциттерде, өңеш шырышты қабаты астында, лимфоидтық фолликулдарда көбейеді және сілекей арқылы бөлініп шығады.

Инфекциялық моонуклеоз. Эпштейн-Барр вирусының ең танымал клиникалық көрінісі – инфекциялық моонуклеоз. Бұл аурудың негізгі белгілері:

- дене қызуының көтерілуі;

- ангина;
- жалпы лимфаденопатия;
- көкбауырдың үлкеюі (спленомегалия);
- 10%-ында теріде макулопапулезді бөртпе пайда болады.

Асқынулар:

- анемия;
- энцефалит;
- миокардит;
- бауыр жеткіліксіздігі.

Лабораториялық диагностика:

- шеткері қанда лимфоцитоз, моноцитоз және атипиялық лимфоциттер анықталады;
- иммундық жүйеде CD3+, CD4+, CD8+, CD16+ жасушаларында өзгерістер байқалады;
- интерферондарда тепе-теңдік бұзылады;
- иммуноглобулиндер (IgG, IgA) төмендейді;
- вирусқа қарсы IgM класты антиденелердің деңгейі көтеріледі.

Инфекциялық моноклеоздан кейінгі «сауығу» кезеңінде пациенттердің қанында ұзақ уақыт бойы келесі өзгерістер байқалады:

- лимфоцитоз;
- IgA, sIgA иммуноглобулиндерінің төмендеуі;
- нейтрофилдік фагоцитоздың әлсіреуі.

Бұл науқастар әртүрлі инфекциялық аурулардың жиі қайталану қаупі жоғары топқа жатады.

ЭБВ-ның басқа аурулармен байланысы:

- назофарингеальды карцинома;
- Беркит лимфомасы;
- Дункан лимфопрлиферативті синдромы;
- лимфоцитарлы интерстициальды пневмония.

Индукцирленген иммундық тапшылықтар

Стресске байланысты екіншілікті иммунодефицит. Стресс иммундық жүйенің жұмысына қатты әсер етеді. Стресс кезінде келесі үрдістер байқалады:

- перифериялық қандағы стероидты гормондардың деңгейі көтеріледі;

- тимус пен көкбауырдан лимфоциттердің көптеп миграциясы;
- сүйек кемігінде гранулоциттер мен В-лимфоциттердің белсенді көбеюі;
- бастапқы фазада шеткері қанда лимфопения, ал бірнеше сағаттан кейін лимфоциттер санының артуы.

Оқшау стресс реакциясы. Инфекцияға және ісікке қарсы иммунитет төмендейді. Кейінгі гиперреактивтілік фазасы аутоиммундық және аллергиялық аурулардың дамуына әкелуі мүмкін.

Созылмалы стресс. Созылмалы стресс екіншілік иммунодефицитке әкеледі. Оның белгілері:

- лимфоидты мүшелердің инволюциясы;
- лимфопения;
- Тх1 жасушаларының, цитотоксикалық CD8+ Т-лимфоциттер мен NK жасушаларының белсенділігінің төмендеуі;
- инфекциялардың және онкологиялық аурулардың даму қаупінің артуы.

Иммунокомпетентті мүшелерді, жасушаларды жоғалтуға байланысты пайда болған екіншілікті иммунодефицит.

1. Тимустың жойылуы (тимэктомия). Перифериялық Т-лимфоциттердің пулы қалыптасқаннан кейін тимусты алып тастау Т-жасушалық иммунитеттің айтарлықтай төмендеуіне әкелмейді (CD3+ лимфоциттер). Алайда, тимустың гормондық белсенділігінің болмауы стресс жағдайларына бейімделуді қиындатады, аутоиммундық бұзылыстардың даму қаупін арттырады және қартаю үрдістерін белсендіреді.

2. Көкбауырдың жойылуы (спленэктомия). Көкбауырды жою жарақаттанған жағдайларда немесе аутоиммундық анемия мен Верльгоф ауруын емдеудің бір әдісі ретінде қолданылады. Бұл жағдайда оның функциясын иммундық жүйенің басқа перифериялық мүшелері атқаруы мүмкін. Алайда, спленэктомиядан кейін адамдар капсулалы бактериялармен (пневмококтар) туындаған инфекцияларға сезімтал болып келеді. Мұндай иммунодефицитті вакциналар көмегімен түзетуге болады. Спленэктомиядан кейін науқастарда иммундық комплекстердің жинақталу қаупі және аутоиммундық аурулардың пайда болуы жоғарылайды.

Абдоминальды операциялар нәтижесінде пайда болған екіншілікті иммунодефицит. Абдоминальды операциялар өткізу барысында жедел екіншілік иммунодефицит пайда болуы мүмкін. Бұл келесі себептермен түсіндіріледі:

1. **Наркоз әсері.** Наркоздың ұзақтығы мен тереңдігі иммундық жасушалардың уытты цитолизі деңгейіне пропорционал.
2. **Операция алдындағы стресс.** Стресс бүйрек үсті безі гормондарының деңгейін жоғарылатады, бұл жасушалар мен иммуноглобулиндердің тіндерге миграциясын ынталандырады, супрессорлық белсенділікті күшейтеді.
3. **Қан жоғалту.** Қан жоғалтудың көлемі жасушалық және гуморальдық ақаулардың ауырлығына әсер етеді (лимфоциттер, антиденелер, цитокиндер жоғалады).
4. **Қосымша аурулар.** Қосалқы аурулар операциядан кейінгі иммундық бұзылыстарға ықпал етеді.

Операциядан кейінгі алғашқы 3 күнде иммундық қорғаныс бейімделген иммунитет механизмдері толығымен қалпына келмейінше табиғи иммунитет факторлары арқылы жүзеге асырылады. Иммундық параметрлердің қалпына келуі 3-5 күннен кейін байқалады. Егер иммундық механизмдер қалпына келмесе, бұл бактериалдық асқынуларға әкелуі мүмкін.

Күйік ауруына байланысты пайда болған екіншілікті иммунодефицит. Күйік ауруы кезінде келесі факторлар әсерінен екіншілік иммунодефицит пайда болады:

1. Ақуыздардың белсенді катаболизмі және иммундық жасушалардың цитолизі.
2. Токсемия және септикотоксемия. Бұл некрозданған және инфекцияланған тіндерден қан айналымына антигендердің үздіксіз түсуімен байланысты.
3. Стресс реакциясы. Күйік көлемінің үлкен болуына байланысты өткір стресс созылмалы түрге ауысады, бұл лимфопения, гуморальдық және табиғи иммунитет факторларының тапшылығын туындатады.

Радиация әсерінен пайда болған екіншілікті иммунодефицит. Радиациялық әсердің нәтижесінде иммундық жүйенің бұзылуы үлкен медициналық мәселе болып табылады. Мысалы, Чернобыль апаты нәтижесінде радиацияға ұшыраған адамдарда келесі өзгерістер байқалды:

- Имундық жүйенің барлық бөліктерінің зақымдалуы;
- Аутоиммундық және аллергиялық бұзылыстардың пайда болуы;
- Онкологиялық аурулардың жиілеуі.

Тамақтану тапшылығы нәтижесінде пайда болған екіншілікті иммунодефицит. Толыққанды тамақтанудың жетіспеушілігі (ақуыз, витаминдер, микроэлементтер) инфекцияларға сезімталдықты арттырып, біртіндеп комбинацияланған иммунодефицитке әкеледі.

1. **Ақуыз тапшылығы** IgM синтезін төмендетеді, лимфоциттердің пролиферациясын және фагоцитозды тежейді.
2. **Микроэлементтер тапшылығы** әртүрлі иммунологиялық бұзылыстарды туғызады:
 - **Темірдің жетіспеушілігі** лимфоциттердің функциясын төмендетеді.
 - **Мырыш тапшылығы** тимус гипофункциясын тудырады.
 - **Мыс тапшылығы** фагоцитозды төмендетеді.
 - **Селеннің жетіспеушілігі** антидене синтезін бұзады.
 - **Магний мен кальций жетіспеушілігі** имундық жауапты төмендетеді.
3. **Витаминдердің (А, В, С, D, Е) жетіспеушілігі** гуморальдық және жасушалық иммунитеттің бұзылуына әкеледі.

Екіншілікті иммунодефицит реабилитациясының принциптері. Екіншілікті иммунодефицит реабилитациясы күрделі міндет болып табылады, ұзақ уақытты қажет етеді және келесі бағыттарды қамтитын кешенді шараларды өткізуді талап етеді:

1. **Иммунокоррекция:** анықталған иммунологиялық бұзылуларды түзету.
2. **Антигенді жою:** антигеннің әсерін толықтай жою немесе шектеу.
3. **Инфекциялық синдромды емдеу:** инфекцияларға қарсы терапияны ұйымдастыру.
4. **Микробиоцинозды қалпына келтіру:** шырышты қабықтардың микрофлорасын қалпына келтіру.
5. **Ағза функцияларын қалпына келтіру:** бауыр, асқазан-ішек жолдары және орталық жүйке жүйесінің қалыпты жұмысын қалпына келтіру.

6. **Стрессті болдырмау:** психологиялық және физиологиялық стресс факторларын жою.
7. **Диспансерлік бақылау:** иммунореабилитация және иммунопрофилактика бойынша науқасты 1 жылдан кем емес бақылау.

6. ВАКЦИНАЦИЯ ЖӘНЕ ИММУНОПРОФИЛАКТИКА

«Вакцина» термині француз тілінен шыққан, *vacca* – «сиыр» дегенді білдіреді. Бұл терминді алғаш рет ғылымға француз ғалымы Луи Пастер енгізді. Оның негізінде ағылшын дәрігері Эдвард Дженнердің жұмысы жатыр, ол 1796 жылы алғашқы вакцинаны жасады. Дженнер сиыр шешегінің табиғи вирусын (лат. *Variolae vaccinae*) қолданып, адамдарды қауіпті шешек ауруынан қорғау әдісін ұсынды.

Дженнердің тәжірибесі келесідей жүзеге асырылды: ол сиыр шешегімен ауырған сауыншыдан алынған іріңді адам терісіне енгізіп, кейін бұл адамның шешек ауруына төзімді екенін байқады. Бұл жаңалық сол кездегі медицинада төңкеріс жасады және жұқпалы аурулармен күресудің жаңа дәуірін бастады.

Луи Пастер бұл әдісті одан әрі дамытып, «вакцинация» ұғымын жалпылама түрде қолдана бастады. Ол құтыру сияқты басқа да инфекциялық ауруларға қарсы вакциналарды әзірледі. Осылайша, Пастердің атымен байланысты вакцинация қазіргі заманғы иммунологияның негізін қалаушы бағыттардың бірі болып саналады.

Қазіргі уақытта вакциналар түрлі инфекциялық және инфекциялық емес аурулардан қорғану үшін қолданылады. Олар тек адамдарды ғана емес, жануарларды да аурулардан қорғау үшін маңызды құралға айналды. Вакциналардың дамуы және жаппай қолданылуы ұжымдық иммунитет қалыптастыруға, көптеген аурулардың толықтай жойылуына немесе бақылауда ұстауға мүмкіндік берді.

Бұл тарихи кезең медицинаның ғана емес, бүкіл адамзаттың денсаулығын жақсартудағы ең үлкен жетістіктердің бірі болып саналады.

Вакциналарды жасау кезінде олардың құрамына арнайы компоненттер кіреді. Әуелі әлсіретілген бактериялар немесе вирустар қолданылады. Бұл аттенуирленген тірі микроорганизмдер, олар инфекцияны тудырмайды, бірақ ағзада иммундық жауап қалыптастыру үшін жеткілікті әсер етеді. Сондай-ақ, микробтардың субклеткалық антигендік кешендері, яғни қорғаныш антигендері пайдаланылады. Олар микроорганизмдердің белгілі бір құрылымдары болып табылады және иммундық жүйені

белсендіруге қабілетті. Сонымен қатар, вакциналардың құрамына микроорганизмдердің тіршілік әрекетінің өнімдері – токсин-анатоксиндер кіреді. Олар инфекцияның патогенезінде маңызды рөл атқарады және арнайы антигендік қасиеттерге ие. Кейбір жағдайларда химиялық немесе биологиялық жолмен синтезделген антигендер қолданылады, олар табиғи антигендерге ұқсас болып келеді.

Вакциналар күрделі дәрілік препарат болып табылады, сондықтан олардың құрамына тек арнайы антигендер ғана емес, сонымен қатар қосымша компоненттер де кіреді. Мысалы, вакциналардың құрамында тұрақтандырғыштар болады. Олар вакцинаның тиімділігін сақтау үшін қажет және көбінесе альбумин, агар-агар, желатин сияқты компоненттерден тұрады. Консерванттар да маңызды рөл атқарады. Олар вакцинаның стерильділігін қамтамасыз етіп, микроорганизмдердің өсуін тоқтату үшін формалин және басқа антимикробтық заттар түрінде қолданылады. Сонымен қатар, вакциналардың құрамына адъюванттар қосылуы мүмкін. Олар антигеннің имуногендігін күшейту үшін пайдаланылады және имундық жауапты тиімдірек етуге көмектеседі. Кейбір молекулалық немесе химиялық вакциналарда полимер тасымалдаушылар қолданылады, олар антигендерді ағзаға тасымалдауды жеңілдетіп, олардың тиімділігін арттырады.

Вакциналардың дайындалу әдістері әртүрлі болуы мүмкін. Олар әлсіретілген тірі микроорганизмдерден, өлі (инактивтендірілген) микроорганизмдерден немесе олардың вирустық бөлшектерінен дайындалуы мүмкін. Сонымен қатар, вакциналарды жасау үшін микроорганизмдерден алынған субклеткалық құрылымдар мен тіршілік әрекетінің өнімдері (мысалы, токсин-анатоксиндер) қолданылады. Химиялық синтез немесе гендік инженерия әдістерімен алынған антигендер де вакциналардың маңызды бөлігі болып табылады.

Вакциналардың түрлері олардың құрамындағы спецификалық антигеннің табиғатына байланысты анықталады. Тірі вакциналар әлсіретілген микроорганизмдерден жасалады және олар тиімді имундық жауап қалыптастыруға қабілетті. Өлі вакциналар инактивтендірілген микроорганизмдерден немесе олардың антигендерінен тұрады. Олар инфекцияны тудырмайды, бірақ иммунитетті қамтамасыз етеді. Комбинацияланған вакциналар тірі

және өлі микроорганизмдерден немесе олардың жеке антигендерінен тұрады. Бұл вакциналар бірнеше ауруларға қарсы бірден иммунитет қалыптастыруға мүмкіндік береді.

6.1 Вакциналардың түрлері

Вакциналар құрамы мен дайындау әдісіне қарай бірнеше түрге бөлінеді. Әрбір вакцинаның өзіне тән ерекшеліктері, артықшылықтары мен қолдану аймағы бар. Олар инфекцияның алдын алу, иммунитет қалыптастыру және эпидемияларды болдырмау мақсатында кеңінен қолданылады. Төменде вакциналардың негізгі түрлері мен олардың сипаттамалары берілген.

6.1.1 Тірі вакциналар

Тірі вакциналар – арнайы дайындалған препараттар, олардың құрамында тірі, бірақ белгілі бір жолмен әлсіретілген микробтар немесе вирустар болады. Бұл микроорганизмдер өздерінің арнайы антигендік қасиеттерін сақтай отырып, вируленттілігін (зияндылығын) жоғалтады. Мұндай вакциналар генетикалық белсенділігі төмендетілген патогендік микроорганизмдердің штаммдарынан дайындалады, олар "аттенуацияланған" деп аталады. Аттенуация ұзақ уақыт химиялық (мутагендер), физикалық (температура) әсер ету немесе микроорганизмдерді жасанды ортада ұзақ өсіру арқылы жүзеге асырылады.

Тірі вакциналардың классикалық мысалдарына табиғи шешекке қарсы вакцина (сиыр шешегінің тірі вирусы негізінде) және БЦЖ-вакцина (сиыр туберкулезінің қоздырғышына жақын штаммдардан) жатады. Соңғы уақытта генетикалық инженерия әдістері негізінде тірі вакциналарды жасау сәтті дамып келеді. Рекомбинантты микроорганизмдер немесе вирустардан алынған вакциналар осы әдіс арқылы жасалады. Мұндай вакциналардың құрамына патогендік микроорганизмдердің антигендері енгізіледі, ал оларды әлсіз вирулентті бактериялар, мысалы, сальмонеллалар тасымалдаушы ретінде қолданады.

Гендік инженерия арқылы жасалған вакциналар "векторлық вакциналар" деп аталады және олардың құрамында бөтен

антигендердің гендерін тасымалдайтын вакциналық штаммдар болады.

Тірі вакциналар микроорганизмдердің әлсіретілген немесе авирулентті (қатерсіз) штамдарынан алынады. Олар жасанды аттенуация әдістерімен немесе табиғи авирулентті штамдарды таңдау арқылы дайындалады. Сонымен қатар, қазіргі кезде тірі вакциналарды гендік инженерия әдістерімен, рестриктазаларды қолдану арқылы жасау мүмкіндігі бар, бұл штамдар екі қоздырғыштың қасиеттерін біріктіреді. Мұндай вакциналар иммундық жүйенің толыққанды жауабын қалыптастырады және ұзақ мерзімді иммунитетті қамтамасыз етеді.

Тірі вакциналардың артықшылықтарына олардың "жабайы" патогенге ұқсас әсер ету механизмі, ұзақ және тұрақты иммунитет қалыптастыру қабілеті, сондай-ақ вакцинация үшін аз мөлшерде дозаның жеткілікті болуы жатады. Әдетте мұндай вакциналар ағзада көбейеді, бұл вакцинация үрдісін жеңілдетеді және инфекциялық патогендерді ығыстырып шығаруға мүмкіндік береді. Сонымен қатар, оларды енгізу жиі бір рет жүргізіледі. Тірі вакциналар инфекцияларды жеңіл бақылауға және ұйымдастыру тұрғысынан оңтайлы шешімдер ұсынады.

Дегенмен, тірі вакциналардың кемшіліктері де бар. Олар корпускулярлы препараттар болып табылады, яғни көп мөлшерде балласттық материалдардан тұрады, бұл реактивтілікті арттырады. Кейбір жағдайларда олар ағза жасушаларында мутацияларды тудыруы мүмкін, бұл әсіресе жыныс жасушалары үшін қауіпті. Сондай-ақ, вирустық контаминанттар, мысалы, онковирустар немесе маймыл АИТВ-ы сияқты қауіпті вирустар болуы мүмкін. Тірі вакциналар дозалау және биологиялық бақылауға қатысты қиындықтар тудырады, олар жоғары температураға сезімтал және суық тізбекті сақтау қажет. Осы вакциналарды қолдану кезінде мұқият тексеру қажет, себебі кейбір жағдайларда вируленттілік формаларының қайта пайда болу қаупі бар, бұл вакцина алған адамдардың ауруына әкелуі мүмкін.

Тірі вакциналар иммундық жетіспеушілік жағдайлары бар адамдарға ұсынылмайды, мысалы, АИТВ инфекциясы бар немесе иммуносупрессивті терапия қабылдайтын науқастарға. Бұл вакциналар әдетте консерванттарды қамтымайды, сондықтан оларды сақтау және қолдану кезінде асептика ережелерін қатаң

сақтау қажет. Егер препараттың ампулаларының бүтіндігі бұзылса немесе вакуум жоғалса, ауа мен ылғалдың әсерінен вакцинаның инактивациясы орын алуы мүмкін. Мұндай жағдайда препарат қолданылмайды және жойылады.

Тірі вакциналар тері астына немесе бұлшықетке енгізіледі, алайда полиомиелитке қарсы вакцина ауыз арқылы енгізілуі мүмкін. Вакцинация кезінде антибиотиктерді, сульфаниламидтерді немесе иммуноглобулиндерді қолдану вакцинацияның тиімділігін төмендетуі мүмкін, сондықтан оларды вакцинацияға дейін немесе одан кейін белгілі бір уақыт бойы қолданбау ұсынылады.

Тірі вакциналар иммундық жүйенің барлық бөлімдерін белсендіруге қабілетті және теңдестірілген иммундық жауапты қамтамасыз етеді. Бұл әсіресе шырышты қабық инфекцияларына және жасушалық иммунитет маңызды рөл атқаратын инфекцияларға қатысты маңызды. Жергілікті қолданылған тірі вакциналар шырышты қабық деңгейінде иммундық жауапты ынталандыруда ерекше тиімді.

Қазіргі кезде тірі вакциналар әртүрлі ауруларға қарсы қолданылады, мысалы, қызылша, қызамық, полиомиелит, паротит және туберкулез. Олар әдетте лиофилизирленген түрде шығарылады және ұзақ сақтау мерзімін қамтамасыз ету үшін арнайы талаптарға сәйкес сақталады.

6.1.2 Өлтірілген вакциналар

Инактивирленген вакциналар немесе өлі вакциналар құрамында арнайы әдіспен өлтірілген микроорганизмдер (бактериялар немесе вирустар) болады. Инактивирлеу үрдісінде химиялық (формальдегид, фенол) немесе физикалық (ультракүлгін сәуле, иондаушы сәуле, жоғары температура) әдістер қолданылады. Бұл әдістер патогеннің вируленттілігін толық жоя отырып, оның антигендік қасиеттерін сақтауға мүмкіндік береді. Өлі вакциналарды алу үшін микроорганизмдер жасанды ортада өсіріліп, кейіннен арнайы инактивирлеу әдістерімен өңделеді. Инактивирленген вакциналардың құрамына консерванттар мен иммундық жауапты күшейту үшін адьюванттар қосылады.

Өлі вакциналар молекулалық (химиялық) және корпускулярлық болып екіге бөлінеді. Молекулалық вакциналар

арнайы қорғаныш антигендер негізінде дайындалады және молекулалық түрде болады. Олар биосинтез немесе химиялық синтез арқылы алынады. Мұндай вакциналарға формалинмен бейтараптандырылған микробтық токсин молекулаларынан дайындалған анатоксиндер жатады. Бұл анатоксиндер дифтерия, сіреспе және ботулизм сияқты ауруларға қарсы иммунитет қалыптастыру үшін қолданылады. Корпускулярлық вакциналар тұтас микроорганизмдерден дайындалады. Олар микроорганизмдерді физикалық (жылу, ультракүлгін сәуле) немесе химиялық (формалин, фенол) әдістермен инактивтендіру арқылы алынады. Сонымен қатар, корпускулярлық вакциналар микроорганизмдердің субклеткалық және субвириондық антигендік құрылымдарынан дайындалуы мүмкін.

Инактивтелген вакциналар бірнеше дозадан тұратын курспен енгізіледі, себебі қорғаныш иммундық жауап бірінші енгізуден кейін бірден қалыптаспайды. Екінші немесе үшінші дозадан кейін ғана қажетті иммунитет деңгейіне қол жеткізіледі. Сонымен қатар, уақыт өте келе антиденелер деңгейі төмендейді, сондықтан ревакцинация қажет болады. Инактивтелген вакциналар қауіпсіздігімен ерекшеленеді, себебі олардың құрамында тірі микроорганизмдер жоқ және олар иммундық жетіспеушілік жағдайларында да қолданылуы мүмкін.

Корпускулярлық вакциналар бүтін бактериялардан жасалса – толық жасушалы, ал вирустардан жасалса – толық вирионды деп аталады. Бұл вакциналар асептикалық жағдайда дайындалады және олардың құрамына консерванттар қосылады. Олар сұйық (суспензия) немесе құрғақ күйде болуы мүмкін. Вакцинация тері астына, бұлшықетке, кейде ауыз арқылы немесе аэрозоль түрінде енгізіледі.

Корпускулярлық вакциналар көкжөтел, тұмау, гепатит А, герпес және кенелік энцефалит сияқты аурулардың алдын алу үшін қолданылады. Сонымен қатар, корпускулярлық вакциналар микроорганизмдердің бөлшектелген антигендік кешендерінен жасалатын субклеткалық және субвириондық вакциналарды да қамтиды. Бұл вакциналар толық жасушалы вакциналарға қарағанда күрделірек дайындалады, бірақ олар микроорганизмдердің балласттық компоненттерінің мөлшерін азайтады, бұл олардың реактивтілігін төмендетеді.

Молекулалық антигендер немесе микроорганизмдердің күрделі қорғаныш антигендері синтетикалық және жартылай синтетикалық вакциналарды жасау үшін қолданылады. Олар арнайы антигеннен, полимер тасымалдаушыдан және адьюванттан тұрады. Мұндай вакциналар бір инфекцияға қарсы қолданылатын моновакциналардан бастап, бірнеше инфекцияға қарсы иммунитет қалыптастыратын поливакциналарға дейін жасалады. Мысалы, АКДС вакцинасы дифтерия және сіреспе анатоксиндерінен және көкжөтелдің корпускулярлық антигенінен тұратын поливакцинаға жатады. Сонымен қатар, ботулиндік пентаанатоксин, гангренозға қарсы тетраанатоксин және дифтерия-сіреспеге қарсы дианатоксин сияқты полианатоксиндер де бар.

Субклеткалық және субвириондық вакциналар химиялық немесе физикалық әдістермен алынған микроорганизмдердің бөлшектерінен жасалады. Олар жоғары қауіпсіздік деңгейімен ерекшеленеді және көбінесе іш сүзегі, дизентерия, тұмау және күйдіргі сияқты ауруларға қарсы қолданылады. Субклеткалық вакциналарға адьюванттар қосылады, бұл олардың иммуногендігін арттырады.

6.1.3 Рекомбинантты вакциналар

Рекомбинантты вакциналар гендік инженерия әдістерін қолдану арқылы жасалады. Бұл вакциналарда патогенді микроорганизмдердің антигендерін кодтайтын гендер векторға енгізіледі. Вектор ретінде вирустар мен осалдандырылған бактериялар (мысалы, *Salmonella*) қолданылады. Рекомбинантты вакциналар антигендерді көп мөлшерде синтездеп, иммундық жүйені белсенді түрде ынталандырады. Бұл вакциналардың басты артықшылығы – олардың қауіпсіздігі, себебі патогенді микроорганизмдердің өзі қолданылмайды, тек олардың антигендік компоненттері пайдаланылады. Рекомбинантты вакциналарға В гепатитіне, адам папилломавирусына және басқа да инфекцияларға қарсы вакциналар жатады.

Трансгендік өсімдіктер негізіндегі вакциналар. Гендік инженерия әдістері өсімдіктердің ДНҚ-сын бөтен гендермен тұрақты түрде түрлендіруге мүмкіндік береді. Трансгендік өсімдіктер негізінде жасалған вакциналар, әдетте, оральды

қолдануға арналған және жүйелі иммунитетпен қатар шырышты иммунитетті (mucosal immunity) қалыптастырады. Бұл вакциналардың мысалы ретінде трансгендік картопты айтуға болады, ол энтеротоксигендік ішек таяқшасының антигендерін өндіреді. Мұндай вакциналар жұқпалы аурулардың алдын алу үшін ерекше перспективалы болып табылады, себебі оларды арзан және экологиялық таза әдістермен өндіруге болады.

Микросфераларда инкапсуляцияланған вакциналар. Микросфералық вакциналар антигендерді микроскопиялық бөлшектерге (микросфераларға) енгізу арқылы жасалады. Бұл әдіс антигендердің бөліну жылдамдығын бақылауға және ұзақ мерзімді әсер етуге мүмкіндік береді. Микросфералар бір мезгілде бастапқы вакцинацияны және ревакцинацияны жүзеге асыруға жағдай жасайды. АҚШ-та инактивтендірілген тұмау вакцинасы микросфералық технологияны қолдану арқылы клиникалық зерттеулерден өтуде. Мұндай вакциналар енгізу тәсілі мен иммунитетті қалыптастыру жылдамдығы бойынша икемді шешімдер ұсынады.

Липосомалық вакциналар. Липосомалық вакциналар антигендерді антиген-презентациялаушы жасушаларға (APC) тиімді жеткізу үшін липосомалардан тұрады. Липосомалар – бұл биологиялық мембраналарға ұқсас құрылымдар, олар антигендерді қоршап, олардың тұрақтылығын арттырады және токсиктілігін төмендетеді. Липосомалық вакциналар жүйелі және шырышты иммунитетті ынталандыру үшін қолданылады. Сонымен қатар, олар иммундық жауапты күшейтуге және вакциналардың тиімділігін арттыруға мүмкіндік береді. Мұндай вакциналар инновациялық әдіс ретінде танылып, иммунология саласында жаңа перспективаларды ашады.

6.1.4 Ассоциацияланған вакциналар

Ассоциацияланған вакциналар – бірнеше инфекцияға қарсы иммунитетті бір мезгілде қалыптастыруға арналған күрделі препараттар. Олар вакцинопрофилактика саласында медициналық, әлеуметтік және экономикалық тұрғыдан маңызды рөл атқарады. Мұндай вакциналарды қолдану вакцинация үрдісін жеңілдетеді, дәрігерге бару санын азайтады және иммунизацияның тиімділігін арттырады. Зерттеулер көрсеткендей, ассоциацияланған вакциналар

жеке моновакциналарға қарағанда вакцинация деңгейін шамамен 20%-ға арттырады. Сонымен қатар, олар балалардың психологиялық жарақаттануын азайтады және медициналық персоналға түсетін жүктемені төмендетеді.

XX ғасырдың басында антигендерді бірге енгізу мүмкін емес деп саналды. Бірақ кейіннен дұрыс таңдалған штаммдар мен антигендердің концентрациясы олардың өзара теріс әсерін болдырмайтыны анықталды. Алғашқы кешенді вакциналар 1930 жылдары дайындалды, бірақ олардың жоғары реактогендігі жаңа технологияларды іздеуді қажет етті. 1940 жылдары АКДС вакцинасы (дифтерия, сіреспе және көкжөтелге қарсы) жасалды. Ол өзінің тиімділігін дәлелдегенімен, жоғары реактогендігі оның одан әрі жетілдірілуін талап етті.

Ассоциацияланған вакциналарды жасаудың негізгі принциптері мыналарды қамтиды: кешенді вакциналар әртүрлі моновакциналардың комбинациясынан дайындалады және теориялық тұрғыдан антигендердің саны шектелмейді.

Артықшылықтары	Кемшіліктері
Бірнеше инфекцияға қарсы бір уақытта қорғаныс қалыптастырады.	Вакцинаның құрамы күрделі, бұл өндіріс процесін қымбаттатады.
Вакцинация санын азайтады, бұл медициналық процедуралардың санын қысқартады.	Реактогендігі жоғары болуы мүмкін, кейбір адамдарда жанама әсерлерді тудыруы ықтимал.
Ұжымдық иммунитетті нығайтуға ықпал етеді.	Құрамындағы антигендер арасында өзара әсерлер нәтижесінде кейбір компоненттердің тиімділігі төмендеуі мүмкін.
Балалар мен ересектер арасында жұқпалы аурулардың таралуын төмендетеді.	Вакцина сақталуы мен тасымалдануы қатаң шарттарды қажет етеді.
Уақыт пен ресурстарды үнемдейді, себебі бір инъекция арқылы бірнеше аурудан қорғаныс береді.	Вакцина құрамындағы кей компоненттерге аллергиялық реакциялардың туындауы ықтималдығы.

2-кесте. Ассоциацияланған вакциналардың артықшылықтары мен кемшіліктері

Дегенмен, құрамындағы "күшті" антигендер "әлсіз" антигендердің белсенділігін басуы мүмкін, сондықтан "әлсіз" антигендердің дозасы жоғары болуы тиіс. Кейде синергия феномені байқалады, яғни бір компоненттің белсенділігі екіншісін күшейтеді. Ассоциацияланған вакциналардан кейін басқа вакциналармен иммунитет қалыптастыру тиімділігі төмендемейді.

Қазақстан Республикасында қолданылатын ассоциацияланған вакциналар. Қазақстанда ассоциацияланған вакциналар ұлттық иммундау күнтізбесіне сәйкес кеңінен қолданылады. Олар балалар арасында жұқпалы аурулардың алдын алуда маңызды рөл атқарады.

1. **АКДС вакцинасы.** Дифтерия, сіреспе және көкжөтелге қарсы адсорбцияланған көпкомпонентті вакцина. Ол ұлттық вакцинация күнтізбесіне сәйкес енгізіледі және бала жасында жиі қолданылады.

2. **Нехaxim (Гексаксим).** Бұл вакцина бірден алты инфекцияға қарсы қорғаныс береді: дифтерия, көкжөтел, сіреспе, полиомиелит, В гепатиті және гемофильді инфекция. Оны Қазақстанның мемлекеттік вакцинация бағдарламасында қолданады.

3. **MMR вакцинасы.** Қызылша, қызамық және эпидемиялық паротитке қарсы вакцина. Қазақстанда бұл вакцина балаларды иммундау үшін енгізіледі.

4. **Pentaxim.** Полиомиелит, дифтерия, көкжөтел, сіреспе және гемофильді инфекцияға қарсы қолданылатын бескомпонентті вакцина. Бұл вакцина бала жасындағы көптеген аурулардың алдын алуда тиімді.

Ассоциацияланған вакциналар балалар арасында жұқпалы аурулардың алдын алуда үлкен маңызға ие, себебі олар бірден бірнеше инфекцияға қарсы қорғаныс қалыптастырады. Бұл вакциналардың өндірісі күрделі болғанымен, олар ұжымдық иммунитетті нығайтуға және эпидемиологиялық ахуалды жақсартуға мүмкіндік береді. Қазақстан Республикасында мұндай вакциналар ұлттық вакцинация бағдарламасының маңызды бөлігі болып табылады және жұқпалы аурулардың таралуын тиімді түрде төмендетіп отыр.

6.2 Вакцинацияның маңызы мен тиімділігі

Вакцинация – жұқпалы және кейбір жұқпалы емес аурулардан қорғаудың ең тиімді әдістерінің бірі. Ол адамзаттың денсаулығын жақсарту мен өмір сүру ұзақтығын арттыруда маңызды рөл атқарады. Вакцинация тек жеке адамды емес, бүкіл қоғамды аурулардан қорғауды қамтамасыз етеді.

Ұжымдық иммунитет вакцинацияның ең басты артықшылықтарының бірі болып табылады. Бұл көптеген адамдардың иммундалуы арқылы белгілі бір аурудың қоғамда таралу мүмкіндігін азайту немесе толығымен жоюға мүмкіндік береді. Ұжымдық иммунитет әсіресе балалар, қарттар және иммундық жетіспеушілігі бар адамдар үшін өте маңызды, себебі олар ауруларға бейім келеді және вакцинацияға қарсы көрсетілімдері болуы мүмкін.

Вакцинацияның арқасында шешек ауруы толығымен жойылды, ал полиомиелит пен қызылша сияқты аурулар көптеген елдерде сирек кездеседі немесе бақылауға алынған. Вакцинопрофилактика эпидемиялардың алдын алуға, ауруларды тиімді бақылауға және ауыр салдарларды азайтуға мүмкіндік береді.

Экономикалық тиімділік – вакцинацияның маңызды аспектілерінің бірі. Вакциналардың жаппай қолданылуы аурудың алдын алуға жұмсалатын шығынды айтарлықтай төмендетеді. Ауруларды емдеу, госпитализация және асқынулардың алдын алу шығындарына қарағанда вакцинация әлдеқайда қолжетімді және үнемді шара болып табылады.

Сонымен қатар, вакцинация балалардың толыққанды білім алуына және ата-аналардың жұмысқа қабілеттілігін сақтауға мүмкіндік береді. Осылайша, вакцинацияның әлеуметтік маңыздылығы да жоғары: ол қоғамдағы еңбек өнімділігін арттырып, денсаулық сақтау жүйесіне түсетін жүктемені азайтады.

Вакцинацияның тиімділігі клиникалық сынақтар мен эпидемиологиялық зерттеулер арқылы дәлелденген. Көптеген вакциналар 90%-дан жоғары тиімділік көрсетеді және ауыр аурулар мен өлім-жітімді айтарлықтай азайтады. Сонымен қатар, заманауи вакциналар жоғары қауіпсіздік деңгейімен ерекшеленеді, бұл оларды жаппай қолдануға мүмкіндік береді.

Қазақстан Республикасында вакцинацияның рөлі ұлттық денсаулық сақтау бағдарламасының маңызды бөлігі болып табылады. Елімізде балалар мен ересектерді қорғау үшін ұлттық иммундау күнтізбесі енгізілген. Бұл күнтізбе қызылша, полиомиелит, гепатит, туберкулез сияқты аурулардың алдын алу үшін жоспарлы вакцинация жүргізуді қамтамасыз етеді.

6.3 Вакциналарға байланысты жанама әсерлер

Вакциналарға байланысты жанама әсерлер – бұл вакцинациядан кейін байқалуы мүмкін ағзаның қалыпты немесе сирек кездесетін реакциялары. Көп жағдайда мұндай әсерлер ағзаның иммундық жүйесінің вакцина компоненттеріне жауап беруінен туындайды және уақытша сипатқа ие болады. Жанама әсерлердің көпшілігі жеңіл және бірнеше күн ішінде өздігінен жойылады. Дегенмен, кейде орташа немесе ауыр реакциялар да орын алуы мүмкін, бірақ олар өте сирек кездеседі.

Жеңіл реакцияларға инъекция орнының ауырсынуы, қызаруы немесе ісінуі, дене қызуының аздап көтерілуі, әлсіздік немесе бас ауруы жатады. Бұл реакциялар ағзаның вакцина құрамындағы антигендерге қалыпты иммундық жауабының белгісі болып табылады және ешқандай емдеуді қажет етпей-ақ, бірнеше күн ішінде өтеді. Кейбір жағдайларда бұлшықет немесе буындардағы ауырсыну, ұзаққа созылған қызу және лимфа түйіндерінің уақытша ұлғаюы сияқты орташа реакциялар байқалуы мүмкін.

Сирек жағдайларда вакциналарға аллергиялық реакциялар немесе анафилаксия сияқты ауыр әсерлер байқалуы мүмкін. Бұл реакциялар көбінесе вакцинаның қосымша компоненттеріне жоғары сезімталдығы бар адамдарда орын алады. Аллергиялық реакциялар есекжем, ісіну немесе тыныс алудың қиындауы түрінде көрінуі мүмкін. Анафилаксия өте сирек кездесетін, бірақ жедел медициналық көмекті талап ететін жағдай болып табылады. Сонымен қатар, кейбір жағдайларда вакцинаның құрамындағы компоненттерге жеке ерекшеліктері бар адамдарда неврологиялық бұзылыстар немесе иммунопатологиялық реакциялар тіркелуі мүмкін.

Жанама әсерлердің пайда болуына бірнеше факторлар себеп болуы мүмкін. Біріншіден, вакцинаның антигендері ағзада қорғаныс

механизмдерін іске қосқанда, бұл кейбір адамдарда жеңіл реакцияларды тудыруы мүмкін. Екіншіден, вакцинаның құрамындағы консерванттар, адъюванттар немесе тұрақтандырғыштар сияқты қосымша компоненттерге жеке сезімталдық болуы мүмкін. Үшіншіден, вакцинаның дұрыс сақталмауы немесе енгізу ережелерінің бұзылуы жанама әсерлердің пайда болу қаупін арттырады. Сонымен қатар, әр адамның иммундық жүйесінің жеке ерекшеліктері де маңызды рөл атқарады.

Жанама әсерлердің алдын алу үшін вакцинация алдында дәрігердің кеңесіне жүгіну қажет. Ағзаның жалпы жағдайы, созылмалы аурулардың болуы немесе вакцина компоненттеріне аллергиялық реакциялар туралы дәрігерге хабарлау маңызды. Вакцинациядан кейін алғашқы 15-30 минут ішінде медициналық бақылауда болу ұсынылады, себебі бұл кезеңде ауыр аллергиялық реакциялар пайда болуы мүмкін.

Жеңіл жанама әсерлер байқалған жағдайда дене қызуын парацетамол немесе ибупрофен сияқты дәрілермен төмендетуге болады, ал инъекция орнындағы ауырсынуды суық компресспен басуға болады. Ауыр реакциялар орын алса, дереу медициналық көмекке жүгіну қажет. Анафилаксия жағдайында жылдам көмек көрсету үшін вакцинация арнайы жабдықталған медициналық мекемелерде жүргізілуі тиіс.

Қазақстанда вакцинация сапасы мен қауіпсіздігі қатаң бақыланады. Вакциналар тек халықаралық стандарттарға сай тиімділігі мен қауіпсіздігі клиникалық сынақтар арқылы дәлелденгеннен кейін ғана қолданысқа енгізіледі. Сонымен қатар, жанама әсерлерді бақылау және тіркеу жүйесі белсенді түрде жұмыс істейді, бұл вакцинация үрдісінің қауіпсіздігін қамтамасыз етеді.

Вакциналарға байланысты жанама әсерлердің көпшілігі қауіпсіз және уақытша сипатқа ие. Алайда вакцинациядан бас тарту жұқпалы аурулардың ауыр салдарына әкелуі мүмкін. Сондықтан дәрігердің нұсқауларын орындау, вакцинацияның пайдасы мен мүмкін болатын жанама әсерлерін дұрыс бағалау өте маңызды.

7. ИММУНОТЕРАПИЯ

Иммунотерапия – бұл ағзаның иммундық жүйесін ауруларды емдеу, алдын алу немесе бақылау мақсатында ынталандыру немесе өзгерту үшін қолданылатын заманауи әдіс. Иммундық жүйе – адамның денсаулығын қорғаудағы басты қорғаныс механизмі, ал иммунотерапия оның табиғи мүмкіндіктерін тиімді пайдалана отырып, аурулардың себебіне әсер етеді. Бұл әдіс қатерлі ісік, аутоиммундық бұзылыстар, жұқпалы аурулар және иммун тапшылығы сияқты көптеген патологияларды емдеуде маңызды орын алады.

Иммунотерапияның мақсаты – иммундық жүйені белсендіру немесе тежеу арқылы оны қажетті бағытта жұмыс істеуге бейімдеу. Белсендіру қатерлі ісік немесе инфекциялық ауруларға қарсы иммундық жауапты күшейту үшін қажет болса, тежеу аутоиммундық бұзылыстар немесе аллергиялық реакцияларды бақылау үшін қолданылады. Иммунотерапия адамның ағзасына сырттан иммундық агенттерді енгізу арқылы немесе оның иммундық жүйесінің ішкі механизмдерін реттеу арқылы жүзеге асырылады.

Иммунотерапияның түрлері және оларды қолдану салалары

1. **Белсенді иммунотерапия.** Белсенді иммунотерапия иммундық жүйені антигендер немесе арнайы иммуномодуляторлар арқылы белсендіреді. Бұл әдіс вакциналарға ұқсас, себебі ол иммундық жүйені белгілі бір қоздырғыштарға немесе жасушаларға бағытталған жауап беруге ынталандырады. Бұл әдіс онкологияда (ісікке қарсы вакциналар) және инфекциялық ауруларда (вакцинопрофилактика) қолданылады.

2. **Пассивті иммунотерапия.** Пассивті иммунотерапия дайын антиденелерді немесе иммундық жүйенің басқа да элементтерін ағзаға енгізу арқылы жүзеге асады. Бұл әдіс жедел жұқпалы ауруларды емдеу немесе уытты заттардың әсерін бейтараптандыру үшін қолданылады. Мысалы, жылан уына қарсы сарысу немесе COVID-19 емдеуге арналған моноклоналды антиденелер.

3. **Онкоиммунотерапия.** Қатерлі ісіктерді емдеуде онкоиммунотерапия ерекше орын алады. Бұл әдісте иммуноторлық

нүктелер ингибиторлары, CAR-T жасушалық терапиясы, ісікке қарсы вакциналар және моноклоналды антиденелер қолданылады. Иммуноаторлық нүктелер ингибиторлары Т-жасушалардың ісікке қарсы жауаптарын күшейтеді, ал CAR-T жасушалық терапиясы пациенттің лимфоциттерін генетикалық модификациялау арқылы ісік жасушаларын жоюды мақсат етеді.

4. **Аллерген-спецификалық иммунотерапия.**

5. Аллергендерге ағзаның төзімділігін арттыру мақсатында қолданылады. Иммунотерапияның бұл түрі аллергияның себебін жоюға бағытталған және әсіресе поллиноз, бронх демікпесі және жәндіктер шағуынан болатын аллергияларды емдеуде тиімді.

6. **Иммун тапшылығы жағдайында иммунотерапия.**

Иммун тапшылығы бар науқастарда иммуноглобулиндерді енгізу немесе сүйек кемігін трансплантациялау арқылы иммундық жүйені нығайту жүзеге асырылады. Бұл әдіс туа біткен иммун тапшылығы жағдайлары немесе ұзақ уақытқа созылған инфекциялар кезінде қолданылады.

Иммунотерапияда соңғы жылдары заманауи биотехнологиялар қолданылып, оның мүмкіндіктерін айтарлықтай кеңейтті.

- **Гендік инженерия:** гендік терапия көмегімен иммундық жүйе жасушаларын қайта бағдарламалау ісік жасушаларын немесе басқа патогендерді тиімді жоюға мүмкіндік береді.

- **Нанотехнологиялар:** антигендерді немесе дәрілік заттарды бағытталған түрде жеткізу үшін нанобөлшектер пайдаланылады. Бұл әдіс иммунотерапияның тиімділігін арттырып, жанама әсерлерді азайтады.

- **Микробиомды зерттеулер:** адам микробиомының рөлі зерттеліп, оның иммундық жауапты қалыптастырудағы маңыздылығы артып келеді. Бұл бағытта пробиотиктер мен пребиотиктерді қолдану арқылы иммундық жүйені қолдау мүмкіндіктері кеңеюде.

Иммунотерапияның басты артықшылығы – оның аурудың негізгі себебіне әсер етуі және нысаналы емдеу әдісі болуы. Бұл әдіс көптеген жағдайларда дәстүрлі терапияға қарағанда тиімдірек болып, ауыр салдарларды азайтады. Сонымен қатар, иммунотерапия ағзаның табиғи механизмдерін қолдап, ұзақ мерзімді қорғаныс қалыптастырады.

Алайда, бұл әдістің шектеулері де бар. Иммуноterapiaны қолдану кейде иммундық жүйенің шамадан тыс белсенділігін тудырып, аутоиммундық бұзылыстарға әкелуі мүмкін. Сонымен қатар, емдеу үрдісі қымбат болып, арнайы жабдықтарды қажет етеді. Әр науқастың иммундық жүйесі жеке ерекшеліктерге ие болғандықтан, емнің нәтижесі әртүрлі болуы мүмкін.

Иммуноterapia қазіргі таңда ғылымның қарқынды дамып келе жатқан салаларының бірі болып табылады. Жаңа технологиялар мен зерттеулер оның мүмкіндіктерін одан әрі кеңейтуде. Жасушалық терапия, CRISPR гендік редакциялау технологиясы және микробиомды басқару тәсілдері иммуноterapiaның болашағын айқындайтын бағыттар болып табылады.

Иммуноterapia қатерлі ісіктерден бастап аллергия мен жұқпалы ауруларға дейін көптеген ауруларды емдеуде тиімді құрал ретінде кеңінен қолданылуда. Бұл әдіс медицинада жаңа мүмкіндіктер ашып, адамзаттың денсаулығын жақсартуға үлкен үлес қосуда.

7.1 Моноклоналды антиденелер

Моноклоналды антиденелер – бұл белгілі бір антигенге бағытталған және жоғары дәлдікпен жұмыс істейтін иммуноглобулиндер. Олар гибридوما технологиясы немесе гендік инженерия әдістері арқылы зертханалық жағдайда өндіріледі. Бұл әдіс 1975 жылы Джордж Кёлер мен Цезар Милштейннің гибридوما технологиясын жасауы арқылы пайда болды. Олар тышқанның В-лимфоциттерін миеломалық жасушалармен біріктіру арқылы тұрақты антидене өндіретін гибриді жасушалар (гибридомалар) алуды ұсынды. Кейіннен гендік инженерияның дамуы нәтижесінде адам иммундық жүйесіне үйлесімді гуманизацияланған және толық адамдық антиденелерді жасау мүмкіндігі пайда болды.

Моноклоналды антиденелер антигендерді тану және олармен байланысу арқылы иммундық жүйенің патологиялық үрдістерге жауап беруін күшейтеді. Олардың әрекет ету механизмі антигенді бейтараптандырудан, иммундық жүйені белсендіруден және патогендерге немесе ісік жасушаларына токсикалық әсер етуден тұрады. Антигенмен байланысқаннан кейін моноклоналды антиденелер фагоциттер немесе комплемент жүйесі арқылы

патогендерді жоюға ықпал етеді немесе антигеннің функциясын толықтай бұғаттайды.

Моноклоналды антиденелер онкологияда ерекше маңызды орын алады. Олар қатерлі ісік жасушаларын нысаналы түрде жойып, ісіктің өсуін тежейді немесе иммундық жүйені белсендіреді. Мысалы, трастузумаб HER2-позитивті сүт безі қатерлі ісігін емдеуде, ритуксимаб лимфомаларды емдеуде, ал бевацизумаб қан тамырларының өсуін тежей отырып, ісікке қанмен қамтамасыз етуді шектейді. Сонымен қатар, моноклоналды антиденелер аутоиммундық ауруларды, мысалы, ревматоидты артрит, Крон ауруы және псориазды емдеуде де тиімді. Мұндай жағдайларда TNF- α ингибиторлары, мысалы, адалимумаб және инфликсимаб қолданылады.

Моноклоналды антиденелер инфекциялық ауруларды емдеуде де кеңінен қолданылады. Мысалы, COVID-19 инфекциясын емдеуге арналған сотровимаб және REGN-COV2 сияқты антиденелер вирусты бейтараптандырып, инфекцияның ауырлығын төмендетеді. Сонымен қатар, омализумаб аллергиялық демікпе мен созылмалы есекжемді емдеуде IgE-ні блоктау арқылы жұмыс істейді. Ал трансплантациядан кейінгі қабылдамау реакцияларын болдырмау үшін базиликсимаб сияқты арнайы антиденелер пайдаланылады.

Моноклоналды антиденелердің артықшылықтары олардың нысаналы әсерінде жатыр. Олар нақты антигендерге бағытталып, аурудың негізгі себебіне әсер етеді. Сонымен қатар, бұл препараттардың жанама әсерлері аз, ал тиімділігі жоғары. Дегенмен, олардың өндіріс құны өте жоғары және күрделі, бұл емдеу үрдісінің қолжетімділігін шектеуі мүмкін. Сондай-ақ, кейбір пациенттерде инфузиялық реакциялар немесе антиденеге қарсы антиденелердің түзілуі сияқты мәселелер туындауы ықтимал.

Заманауи зерттеулер моноклоналды антиденелердің жаңа буындарын жасауға бағытталған. Антитело-есірткі конъюгаттары (ADC), биспецификалық антиденелер және нанотехнологияларды пайдалану арқылы дәрілік заттарды нысаналы жеткізу әдістері бұл бағытта ерекше перспективалар ашуда. Моноклоналды антиденелер заманауи медицинаның ажырамас бөлігіне айналып, көптеген күрделі ауруларды емдеуде маңызды рөл атқаруда. Олар болашақта медицинада инновациялық әдістердің негізін қалауы мүмкін.

7.2 Иммундық жүйені реттеуші препараттар

Иммундық жүйені реттеуші препараттар – бұл ағзадағы иммундық жауапты күшейту немесе тежеу арқылы иммундық тепе-теңдікті қалпына келтіруге арналған дәрілік заттар. Бұл препараттар иммуномодуляторлар деп те аталады және олардың басты мақсаты – иммундық жүйенің дұрыс жұмысын қамтамасыз ету, ауруларға қарсы күресті күшейту немесе шамадан тыс белсенділікті тежеу. Олар аутоиммундық, қабыну, жұқпалы және аллергиялық ауруларда кеңінен қолданылады, сонымен қатар трансплантациядан кейінгі қабылдамауды болдырмауда маңызды рөл атқарады.

Иммуномодуляторлар екі негізгі топқа бөлінеді: им-муностимуляторлар және иммундық тежегіштер.

Иммуностимуляторлар иммундық жүйенің белсенділігін арттыруға бағытталған. Олар инфекциялық ауруларды емдеуде және алдын алуда, сондай-ақ иммунитетті нығайтуда қолданылады. Мысалы, интерферондар вирустық инфекцияларда, ал интерлейкиндер онкологиялық ауруларда иммундық жауапты күшейтеді. Тимустық препараттар (тималин, тимоген) иммун тапшылығы жағдайында иммундық жүйені қолдайды.

Иммундық тежегіштер, керісінше, иммундық жүйенің шамадан тыс белсенділігін басуға бағытталған. Олар аутоиммундық және қабыну ауруларында, сондай-ақ трансплантациядан кейін иммундық жауапты тежеу үшін қолданылады. Глюкокортикостероидтар (преднизолон, дексаметазон) қабынуды азайтып, иммундық жасушалардың белсенділігін төмендетеді. Цитокин ингибиторлары, мысалы, тоцилизумаб және адалимумаб, қабыну медиаторларының (IL-6, TNF- α) әсерін тежейді, бұл ревматоидты артрит, псориаз және басқа да аутоиммундық ауруларды емдеуде тиімді.

Заманауи иммуномодуляторлар гендік инженерия әдістерімен жасалады, бұл олардың нысаналы әсерін күшейтіп, жанама әсерлерді азайтады. Нанотехнологияларды қолдану препараттардың нақты бағытталуын қамтамасыз етіп, дәрілік заттарды қажетті жасушаларға жеткізуді оңтайландырады. Сонымен қатар, микробиомды зерттеу нәтижелері иммундық жүйені басқаруда жаңа мүмкіндіктер ашуда, өйткені микробиом иммундық жауапты реттеуде маңызды рөл атқарады.

Иммундық жүйені реттеуші препараттар ағзаның иммундық тепе-теңдігін қалпына келтіруде ерекше рөл атқарады. Олар жұқпалы аурулардан бастап аутоиммундық бұзылыстарға дейінгі әртүрлі патологияларды емдеуде тиімді. Бұл препараттар медицинадағы маңызды құрал болып табылады және олардың дамуымен жаңа терапевтік мүмкіндіктер ашылуда. Дегенмен, олардың кейбірі ұзақ мерзімді қолдану кезінде жанама әсерлер тудыруы мүмкін болғандықтан, пациенттерді мұқият бақылау және емдеу режимін нақтылау қажет. Иммундық жүйені реттеуші препараттардың тиімділігі медицинадағы көптеген ауруларды емдеуге үлкен үміт артуға мүмкіндік береді.

7.3 Иммуносупрессанттар

Иммуносупрессанттар – бұл иммундық жүйенің белсенділігін төмендетуге арналған дәрілік заттар. Олар иммундық жауапты тежеп, аутоиммундық ауруларды емдеуде және ағзалар мен тіндерді трансплантациядан кейінгі қабылдамау реакцияларын болдырмауда маңызды рөл атқарады. Бұл препараттар иммундық жүйенің шамадан тыс белсенділігін бақылау арқылы патологиялық үрдістерді тежеуге және трансплантаттың тұрақты қызметін қамтамасыз етуге мүмкіндік береді.

Иммуносупрессанттардың әрекет ету механизмі иммундық жасушалардың белсенділігін төмендету, олардың көбеюін тежеу немесе қабыну медиаторларының түзілуін блоктау арқылы жүзеге асады. Олар негізінен Т-лимфоциттердің қызметін басуға бағытталған, себебі бұл жасушалар аутоиммундық реакцияларда және трансплантациядан кейінгі қабылдамауда басты рөл атқарады.

Иммуносупрессанттардың негізгі түрлеріне мыналар жатады:

- **Кальциневрин ингибиторлары:** Циклоспорин және такролимус Т-лимфоциттердің активациясын тежеу арқылы жұмыс істейді. Олар бауыр, бүйрек және жүрек трансплантациясынан кейінгі қабылдамау реакцияларын болдырмауда кеңінен қолданылады.

- **Антиметаболиттер:** Азатиоприн және микофенолат лимфоциттердің көбеюін тежейді. Бұл препараттар аутоиммундық ауруларда және трансплантациядан кейін қолданылады.

- **Глюкокортикостероидтар:** Преднизолон және дексаметазон қабыну реакцияларын және иммундық жауапты төмендетеді. Олар жүйелі қызыл жегі, ревматоидты артрит сияқты аутоиммундық ауруларда тиімді.

- **Биологиялық агенттер:** Инфликсимаб және тоцилизумаб қабыну медиаторларын (TNF- α , IL-6) тежейді. Бұл препараттар аутоиммундық ауруларда, мысалы, ревматоидты артритте қолданылады.

Иммуносупрессанттардың қолданылу салалары кең. Олар трансплантациядан кейін ағзаның жаңа тіндерді қабылдамауын болдырмау үшін қолданылып қана қоймай, аутоиммундық ауруларды (ревматоидты артрит, жүйелі қызыл жегі, Крон ауруы) емдеуде де тиімді. Сонымен қатар, кейбір иммуносупрессанттар аллергиялық реакцияларды басу үшін қолданылады.

Иммуносупрессанттардың басты артықшылығы – олардың иммундық жүйенің патологиялық белсенділігін тиімді бақылау қабілеті. Алайда, бұл препараттардың шектеулері де бар. Олар ағзаның инфекцияларға төзімділігін төмендетуі мүмкін, бұл оппортунистік инфекциялар мен қатерлі ісіктердің даму қаупін арттырады. Сондықтан иммуносупрессанттарды қолдану кезінде пациенттердің жағдайын мұқият бақылау және инфекциялардың алдын алу шараларын сақтау қажет.

Заманауи медицинада иммуносупрессанттар жаңа технологиялар мен биоинженерия әдістерінің арқасында жетілдірілуде. Жаңа буын препараттары иммундық жүйені нақты реттеуге және жанама әсерлерді азайтуға бағытталған. Осылайша, иммуносупрессанттар аутоиммундық және трансплантациялық патологияларды емдеуде маңызды құрал болып қала береді. Бұл препараттардың дамуы медицинадағы көптеген күрделі ауруларды емдеу мүмкіндіктерін кеңейтуде және олардың болашағы зор.

ҚОРЫТЫНДЫ

Иммунология – заманауи медицинаның негізгі тіректерінің бірі ретінде танылған ғылым саласы. Ол ағзаның қорғаныс жүйесінің күрделі механизмдерін зерттеу арқылы көптеген ауруларды диагностикалау, емдеу және алдын алу әдістерін дамытуда маңызды рөл атқарады.

Иммунологияның жетістіктері инфекциялық аурулармен күресуден басталып, қатерлі ісіктерді емдеуге дейінгі кең ауқымды қамтиды. Вакцинация, иммунотерапия, иммуносупрессия және гендік терапия сияқты инновациялар тек денсаулық сақтау саласында ғана емес, сонымен қатар адамдардың өмір сүру сапасын арттыруда да революциялық өзгерістерге жол ашты.

Қазіргі зерттеулер жаңа технологияларды енгізуге және иммундық жүйенің жұмыс істеуін тереңірек түсінуге бағытталған. Жасанды интеллектті, геномдық және иммунологиялық деректерді қолдану арқылы иммунология саласы бұрын-соңды болмаған жаңалықтарға қол жеткізіп отыр. Жаңа вакциналарды әзірлеу, микробиомның рөлін зерттеу, сондай-ақ гендік редакциялау технологияларын жетілдіру болашақтың маңызды міндеттері болып табылады.

Сонымен қатар, иммунология саласындағы зерттеулерде биоэтикалық мәселелерді ескеру қажеттілігі айқын. Гендік және жасушалық терапияны қолдануда, клиникалық зерттеулерде қауіпсіздік пен тиімділікке баса назар аударылады.

Қорыта айтқанда, иммунология саласындағы зерттеулердің нәтижелері медицинада сапалы өзгерістерге ықпал етуде. Бұл ғылымның болашағы үлкен үміт күттіреді, өйткені ол адамның денсаулығын қорғауға бағытталған жаңа технологиялар мен әдістердің негізін қалады. Иммунологияның әрі қарай дамуы адамдардың өмір сүру ұзақтығы мен сапасын арттыруға, сондай-ақ әлемдегі күрделі медициналық мәселелерді шешуге өз үлесін қосады.

АТАУЛАРДЫҢ ҚЫСҚАША СӨЗДІГІ

Адаптивтік иммунитет – нақты антигендер әрекетіне жауап ретінде дамушы антигенспецификалық иммундық реакция.

Адгезия – жабысу.Паразиттің отарланған жасуша мен өзара әрекеттесуі иммундық жүйе жасушаларының өзара әрекетінің негізі болып жасушалар адгезиясы қызмет етеді.

Адсорбция – нысананың (адсорбенттің) бетіне молекулалардың немесе жасушалардың қосылуы.

Адьюванттар – антигендерге деген спецификалық емес реакцияларды күшейтуші заттар мен олардың кешендері. Адьюванттарды қолдану кезіндегі иммундық жауапты күшейту антигендердің депонирленуіне және иммунитет жасушаларының қосымша стимуляциясына байланысты.

Жасушалар активациясы – жасушалардың тыныштық жағдайынан функционалдық белсенді жағдайға өтуі.

Аллергия – қабыну процесі нәтижесінде жасушалардың, тіндердің және ағзалардың зақымдалуымен сипатталатын иммундық жүйенің адекватты емес күшті реакциясы келтірген антигендерге (аллергендерге) деген жоғары сезімталдық жағдайы. Олар аурулар мен жедел реакциялардың үлкен тобының негізі болып қызмет жасайды.

Аллогендік – бір биологиялық түр шеңберіндегі генетикалық ерекше организм.

Комплемент активациясының альтернативті жолы – мембрана шабуылдайтын кешенді қалыптастыруда тұратын қорытынды кезенді әрі қарай іске асыратын C3/C5 конвертазаның пайда болуына себепші компленттің C3 – компонентінің өзіндік гидролизін активациялау процесі.

Анафилаксия – негізінен IgE - антиденелерімен орталандырылған гомологтік антигенді қайта енгізуге деген күрт күшейтілген сезімталдық құбылысы. Тамырлардың кеңеюі және бірыңғай салалы бұлшықеттердің қысқаруы кезінде көрініс береді. Жедел (шок) формада өтеді. Реакция негізі болып сенсibiliзирленген жуан жасушалардың гистаминді шығаруы саналады.

Анергия – стимулдаушы дабылдар әрекетіне деген жауабы ретіндегі жасушалар активациясының болмауы. Иммунологиялық

толеранттықтың, соның ішінде аутоотолеранттықтың негіздерінің бірі болып келеді.

Антиген – иммундық жауапты индуцирлеуге қабілетті бөтен тектес генетикалық макромолекулярлық зат.

Антигендік – жасушалы иммунитет эффекторлары мен антиденелердің пайда болуын келтіруші антигендердің оларды организмге енгізуге жауап беретіндегі қабілеті.

Антиген презентирлеуші жасушалар – өз бетінде пайда болушы кешендердің экспрессиясын, II сынып негізгі гистоүйлесімдік кешені (МНС) молекулалары бар пептидтік протеолиздік іске асырушы жасушалардың түрлі типтері.

Антиденелер – спецификалық, яғни нақты антигендік эпитоптарға деген антиген танушы орталықпен туыстыққа ие иммуноглобулиндер. Иммундық жауап кезінде плазматикалық жасушалар арқылы пайда болады. Антиденелер тиісті рецепторлар арқылы түрлі жасушалар бетінде сорбирленуге қабілетті.

Антиденелерді продуцирлеуші (плазматикалық) жасушалар – антиденелерді секретирлеуші жасушалар. В – лимфоциттер дифференцировкасы нәтижесінде пайда болады.

Апоптоз – жасушалардың өлуінің ерекше типі болып, олардың генетикалық өзін – өзі бұзу бағдарламасы некроздан мүлдем басқаша болады.

Армирлеу – макрофагтардың рецепторлары мен Fc – фрагменттерінің өзара әрекеттесуі нәтижесінде макрофагтар бетінде антиденелердің фиксациясына байланысты спецификалыққа ие болушы макрофагтарға қатысты жиі қолданылатын атау.

Артюс феномені – антигендерді қайтадан тері астына енгізуге деген реакция болып, некроздар, геморрагиялық қабыну және ісіктің дамуы кезінде көрініс береді. Феномен негізінде жинақталған антиденелер мен енгізілген антигеннің өзара әрекеттесуі нәтижесінде пайда болушы иммундық кешендердің үлкен мөлшерінің аймақтық қалыптасуына деген реакция жатады.

Аттенуация – вакциналық штаммдарды алу мақсатында микроорганизмдердің вируленттік қасиеттерінің әлсіреуі.

Аутоантигендер – аутоантиденелер танитын организмнің меншікті антигендері.

Аутоиммундық процесс – аутоантигендердің аутоиммундық Т – лимфоциттердің немесе аутоантиденелердің өзара әрекеттесуі

нәтижесімен шартталған тіндердің зақымдалуына негіз болатын аурулар мен оларға байланысты процестер.

Аутоиммунитет – аутоантиденелердің немесе аутоиммундық Т – лимфоциттерінің пайда болуымен реагирленетін және организмнің меншікті антигендерін тануға қабілетті иммундық жүйеге ие болумен шартталған аурулар және олармен байланысты процесс.

Аффинитет (аффиндік) – антиденелердің антигендерге немесе басқа факторлардың олардың лигандаларына туыстығы. Бір антигеннің түрлі эпитоптарына деген антиденелердің суммарлық аффиндігі «авидтік» атауымен белгіленеді.

Бактерицидтік – түрлі физикалық, химиялық және биологиялық агенттердің сәйкес организмін өлтіру қабілеті.

Ақуыздың жедел фазасы – гепатоциттер жасайтын ақуыздар тобы болып, олардың синтезі қабынуға қарсы цитокиндер әсерімен елеулі түрде артады. Оларға С – реактивтік ақуыз, фибриноген, маннозабайланыстырушы ақуыз, қан сары су амилоиды жатады. Олардың бір бөлігі опсониндердің хемотоксикалық факторлардың қызметтерін орындап, классикалық және альтернативтік жолмен комплементті активирлейді, цитокиндердің жасалуын реттейді.

Биоценоз – бір аймақта тұрушы және түрлі организмдердің популяцияларының өзара әрекеттесуші жиынтығы.

Вакциналар – организмге енгізген кезде тиісті ауруларға деген қабылдамаудың пайда болуын индуцирлеуге қабілетті биологиялық препараттар.

Иммуноглобулиндердің вариабельдік домендері – антиденелердің белсенді орталықтары мен (BCR) В – жасушалық рецепторлар қалыптастыратын гипервариабельдік телімдері бар иммуноглобулиндердің ауыр және жеңіл тізбектерінің N – аяқтық домендері

Жасуша ішіндегі киллинг (фагоцитоз) – нысана фагоцит жасушасымен жұту және әрі қарай оның құрылымын ферментативтік бұзу процесі.

Гуморалдық иммунитет – негізінен антиденелермен және басқа да гуморалдық факторлармен шартталған иммундық реакциялар.

Иммунизация – нақты инфекцияны қабылдамау үшін адам мен жануар организмiне ем препараттарын енгізу.

Иммуногендік – антигендердің құрамында ұқсас антигендері бар қоздырғыштың енуі мен дамуынан организм қорғанысын қамтамасыз етуші иммунитетті жасау және иммундық жауапты келтіру қабілеті.

Иммуноглобулиндер – антиденелер

Иммунодефицит – иммунитет механизмдерінің тума немесе кейіннен пайда болған жетіспеушілігі. **Иммунологиялық есте сақтау** – организмнің антигендер оған қайта енуі кезіндегі жеделдетілген және тиімдірек иммундық жауапты қамтамасыз ету қабілеті. Оның негіздері болып, алғашқы иммундық жауапта қалыптасушы, бірақ онда қатыспайтын есте сақтаудың Т және В жасушалары шығады. организмге антиген қайта енген кезде есте сақтау жасушалары эффекторлық жасушаларға жылдам ауысады.

Иммунотерапия – ауруларды емдеудің иммундық жүйедегі бұзылуларды нормализация жасауға бағытталған және имунотроптық құралдарды қолдануға негізделген әдістері. Негізінен иммунитет жүйесіне тиісті бұзылулар патогенезінде елеулі мағынаға ие иммунопатология мен басқа ауруларды емдеу барысында қолданылады.

Иммуностимуляция – иммундық процестер белсенділігін арттыру үшін иммундық жүйеге бағытталған әрекет.

Иммунотоксиндер – токсиндер және спецификалық антиденелердің немесе олардың фрагменттерінің конъюгаты. Антиденелер орнына бағыт берудің басқа молекулалары да қолданылуы мүмкін.

Иммундық кешендер – антигендер мен оларға спецификалық антиденелердің өзара әрекеттесуі кезінде пайда болушы антиген және антидене кешендері. Антиденелердің көпшілігінің биваленттігі мен антигендердің поливаленттілігі арқасында кешен құрамына екі типтің де бірнеше молекулалары енуі мүмкін. Одан тыс, иммундық кешен құрамында комплемент жүйесінің компоненттері де бола алады.

Интегриндер – жасушалар бетіне, соның ішінде иммундық жүйеге де қатысты экспрессирленетін адгезия молекулалары. Интегриндердің топтық атаулары β – тізбегі типімен анықталады ($\beta 1$, $\beta 2$ интегриндері).

Ұжымдық иммунитет – инфекциялық ауруды популяцияның қабылдамау дәрежесі. Популяцияның көптеген мүшелерінің

спецификалық және спецификалық емес тұрақтылығымен шартталған.

Комплемент – организмге бөтен тектес агенттердің енуі жағдайында каскадты активирленуші ақуыздық факторлар жүйесі. Комплемент активациясының альтернативтік, классикалық және лектиндік жолдары болады.

Лейкотриендер – липооксигеназа әрекетінен пайда болушы арахидон қышқылы метаболизмінің өнімдері. **Серотерапия** – инфекция немесе оның өнімдерінің қоздырғыштарына қарсы антиденелері бар қан сары суын емдеу мақсатында қолдану.

Негізгі гистоүйлесімдік кешені жүйесі – тіндердің үйлесімділігі реакцияларында басты рольді атқарушы біріктірілген генетикалық локустар тобы – гистоүйлесімділіктің басты кешені.

Спецификалық – антиденелердің телімдерін танушы құрылыммен және антигендік детерминанттардың қасиеттерімен шартталған антигендердің қасиеттері.

Тимоцит – тимус лимфоциті, Т – жасуша.

Тимус – Т – лимфоциттер дамуына жауапты иммундық жүйенің орталық ағзасы.

Толеранттық – басқа антигендерге деген иммунореактивтікті сақтау кезіндегі нақты антигенге иммундық жауаптың табиғи немесе индуцирленген жоқтығы.

Т – супрессорлар – иммундық жауапты басушы лимфоциттер. Қазіргі уақытта супрессорлық функцияны $CD8^+$ Т – жасушалар да, $CD4^+$ Т – жасушалар да орындайды деп есептеледі.

Жуан жасушалар – миелоидтік жолмен дамушы тіндік жасушалар. Базофилдік дәнділікке ие. 1 типтегі аллергиялық реакциялардың негізгі қатысушылары.

Фагосома – нысана фагоцит ішіне ену нәтижесінде беттік мембрана бөлігінен фагоцитирлеуші жасуша ішінде пайда болушы везикула.

Фагоцитоз – корпускулярлық бөлшектерді, соның ішінде микроорганизмдерді фагоцитирлеуші жасушалардың жұтуы және қорытуы. Кейбір микроорганизмдерде фагоцитирлеуші жасушалар ішінде көбеюі мүмкін аяқталмаған фагоцитоз және аяқталған фагоцитоз болады.

ТЕСТ СҰРАҚТАРЫ

1. Бөгде жасушаларға цитотоксикалық әсер ететін ірі гранулалы лимфоциттерге ... жатады.

- A. лейкоциттер
- B. моноциттер
- C. табиғи киллерлер
- D. Т-киллерлер
- E. тромбоциттер

2. Микроорганизмдерді жұтатын және қорытатын мезодермальді жасушаларға ... жатады.

- A. эритроциттер
- B. фагоциттер
- C. тромбоциттер
- D. Т-супрессорлар
- E. Т-хелперлер

3. Иммунды және иммунды емес сарысулардан бөлініп алынған, фагоцитарлық көрсеткіш қатынасы ... индекс деп аталады.

- A. лимфоцитарлы
- B. лейкоцитарлы
- C. фагоцитарлы
- D. опсонды
- E. опсонофагоцитарлы

4. Қан сарысуындағы белгілі тізбекпен әрекеттесетін күрделі ақуыз жүйесін ... деп атайды.

- A. интерферон
- B. В лизин
- C. трансферрин
- D. фибронектин
- E. комплемент

5. Макрофагтар өндіретін, жас пен сілекейде жиі кездесетін биологиялық активті заттар ... деп аталады.

- A. пероксидаза
- B. иммуноглобулин
- C. лизоцим

- D. интерлейкин
- E. комплмент ақуыздары

6. Комплементтердің классикалық жолмен белсендірілуі ... қатысуымен өтеді.

- A. антидененің
- B. макрофагтың
- C. микрофагтың
- D. пропердиннің
- E. интерферонның

7. Ағзаның арнайы емес қорғанысының гуморальді факторын ... жүйесі атқарады.

- A. пепсин
- B. ренин
- C. Т-киллер
- D. комплемент
- E. Табиғи киллерлер

8. Т-лимфоцит түзуші жасушалар сүйек кемігінің бағыналы жасушаларынан түзіліп, ... түседі.

- A. лимфоциттерге
- B. сүйек кемігіне
- C. лимфа түйіндеріне
- D. көкбауырға
- E. айырша безіне

9. Иммунды жүйенің мүшелері айырша безі, көкбауыр, сүйек кемігі, айналымдағы лимфоциттерге ... ұлпасы жатады.

- A. сүйек
- B. дәнекер
- C. бұлшық ет
- D. жүйке
- E. лимфоцитты

10. Иммунды жүйенің негізгі функционалды жасушаларына ... жатады.

- A. лимфоциттер

- В. эритроциттер
- С. лейкоциттер
- Д. тромбоциттер
- Е. моноциттер

11. Иммуны сарысулар енгізгенде ... иммунитет пайда болады.

- А. плацентарлы
- В. белсенді
- С. әлсіз
- Д. вакцинадан кейінгі
- Е. инфекциялық

12. Антиденелердің түзілуі кезінде белсенді ... иммунитет пайда болады.

- А. гуморальды
- В. жасушалық
- С. жасушалы-гуморальды
- Д. туа біткен
- Е. түрлік

13. Имунокомпетентті жасушалардың түзілуі кезінде белсенді ... иммунитет пайда болады.

- А. жасуша-гуморалды
- В. гуморалды
- С. жасушалық
- Д. туа біткен
- Е. түрлік

14. Микроорганизмдердің қатысуынсыз сақталатын, жүре пайда болған белсенді иммунитетті ... деп атайды.

- А. стерилді
- В. пассивті
- С. плацентарлы
- Д. туа біткен
- Е. инфекциялық

15. Жеке даму процесі барысында пайда болған, тұқым қуаламайтын иммунитет:

- A. әлсіз
- B. туа пайда болған
- C. жасанды
- D. жүре пайда болған
- E. инфекциялық

16. Жұқпалы аурудан кейін ... иммунитет қалыптасады.

- A. жүре пайда болаған
- B. туа пайда болған
- C. енжарлы
- D. пассивті
- E. стерилді

17. Вакцинациядан кейін ... иммунитет қалыптасады.

- A. инфекциялық
- B. әлсіз
- C. түрлік
- D. туа біткен
- E. белсенді

18. Анадан балаға берілетін иммунитет:

- A. инфекциялық
- B. белсенді
- C. туа біткен
- D. плацентарлы
- E. стерильді

19. Ағзаның арнайы емес қорғанысының жасушалық факторына ... жатады.

- A. табиғи киллерлер
- B. В-лизин
- C. лизоцим
- D. комплемент
- E. интерферон

20. Ағзада қоздырғыш бар кезде пайда болатын белсенді иммунитет:

- A. туа біткен
- B. стерилді емес
- C. түрлік
- D. тұқымқуалаушылық
- E. стерильді

21. Секреторлы иммуноглобулин А-ның өндірілуімен ... иммунитет түзіледі.

- A. стерильді емес
- B. стерильді
- C. түрлік
- D. жергілікті
- E. жасушалық

22. Микроорганизмдердің ағзаға кіруіне тосқауыл қоятын, тері мен шырышты қабаты ... қозғалыс факторына жатады.

- A. иммунологиялық
- B. физика-химиялық
- C. механикалық
- D. биологиялық
- E. арнайы

23. Вирустың немесе күрделі биополимерлердің енуіне жауап беретін, ... көптеген жасушалар жасап шығаратын қорғаныс ақуызы.

- A. В-лизин
- B. интерферон
- C. фибронектин
- D. комплемент
- E. трансферрин

24. Вирус пен ісікке қарсы және иммунды модульдеуші қасиетке ие қан сарысуының ақуызы ... болып табылады.

- A. комплемент
- B. В-лизин
- C. интерферон

- D. трансферрин
- E. фибронектин

25. Иммунитеттің жасушалық теориясының негізі болып табылатын, фагоцитоз құбылысын ... ашты.

- A. И. Мечников
- B. Л. Пастер
- C. Э. Дженнер
- D. П. Эрлих
- E. Ж. Борде

26. Фагоциттер ... қызметін атқарады.

- A. Экскреторлы
- B. пролиферативті
- C. репаративті
- D. мутагенді
- E. таныстырушы

27. Табиғи белсенді иммунитет ... соң пайда болады.

- A. иммунды сарысу енгізгеннен
- B. вакцинадан
- C. аурудан
- D. аллергиялар енгізгеннен
- E. антибиотиктер енгізгеннен

28. Жасушалық иммунитеттің негізін ... қалаған.

- A. Р.Кох
- B. Л.Пастер
- C. Ф.Бернет
- D. Ж.Борде
- E. И.И. Мечников

29. Тері ... қызметін атқарады.

- A. антагонистік әсері
- B. антиденені өңдеу
- C. жас балада айқын дамыған
- D. механикалық тосқауыл
- E. тургор

30. Адам ағзасының иммунды жүйесінің орталық мүшелеріне ... жатады.

- A. Фабрициус қалташасы
- B. лимфа түйіндері
- C. көк бауыр
- D. айырқша безі
- E. бауыр

31 Адам ағзасының иммунды жүйесінің перифериялық мүшесіне ... жатады.

- A. Фабрициус қалтасы
- B. көк бауыр
- C. айырша безі
- D. бауыр
- E. сүйек миы

32. Аурудан соң ... иммунитет қалыптасады.

- A. табиғи жүре пайда болған
- B. туа біткен
- C. түрлік
- D. пассивті
- E. жергілікті

33 Селективті ортаға ... жатады.

- A. Китта-Тароцци
- B. Эндо
- C. Сабуро
- D. Гисс
- E. ЖСА

34 Вакцинациядан соң ... иммунитет қалыптасады.

- A. пассивті
- B. түрлік
- C. табиғи жүре пайда болған
- D. жасанды жүре пайда болған
- E. жергілікті

35 Комплемент:

- A. фагоцитозды белсендірмейді.
- B. липополисахарид.
- C. жасуша қабырғасының өткізгіштігін өзгертеді.
- D. ақуыздар жүйесі.
- E. иммуноглобулин.

36 Трансмиссивті инфекциялардың қоздырғыштары ... болып табылады.

- A. аденовирустар
- B. гепадновирустар
- C. арбовирустар
- D. ортамиксовирустар
- E. рабдовирустар

37 Иммуноглобулиндерде моноклетарлы антигендермен иммунизациялаудан кейінгі синтезделетін жасуша жиынтығы ... антиденелер деп аталады.

- A. абзимді
- B. толық емес
- C. қалыпты
- D. поликлонды абзимді
- E. моноклонды

38 Қан сарысуында және шырышты қабаттың бөлінділерінде кездесетін иммуноглобулиндерге ... жатады.

- A. Ig E
- B. Ig G
- C. Ig M
- D. Ig D
- E. Ig A

39 Гуморальді және жасушалық иммунитеттің дамуын тежеуші лимфоциттерге ... жатады.

- A. Т-супрессорлар
- B. Т-хелперлер
- C. Т-киллерлер

- D. Т-эффекторлар
- E. В-лимфоциттер

40 Қырым-Конго Гемморагиялық қызбасының қоздырғышын алғаш ... ашқан.

- A. Р. Кох
- B. Л. Пастер
- C. М. Чумаков
- D. А. Левенгук
- E. Л. Монтанье

41 Электр аймағындағы қозғалысы баяу қан сарысуының ақуыздық фракциясына ... жатады.

- A. альфа-глобулиндер
- B. альбуминдер
- C. гамма-глобулиндер
- D. бета-глобулиндер
- E. альфа-альбуминдер

42 Антидененің қызметі ..., антигенді байланыстырып, оларды ағзадан бейтараптап, шығару.

- A. киллер
- B. қорғаныстық
- C. тану
- D. көшірілу
- E. фагоцитозға қатысу

43 Екіншілік иммунды жауап кезінде негізгі иммуноглобулин... класы синтезделеді.

- A. E
- B. A
- C. M
- D. D
- E. G

44 Антиген ... жасуша қабырғасы бір-бірімен өзара тығыз байланысқан.

- A. Vi-дің

- B. Н-ың
- C. К-ың
- D. О-ың
- E. протективтің

45 Штамның антигенді ерекшелігін анықтайтын капсулалы антигені ... бөлінеді.

- A. хемоварларға
- B. сероварларға
- C. биоварларға
- D. фаговарларға
- E. түрлерге

46 Ағзаның қалыпты жағдайда аутоантигендерге шыдамдылығын ... деп атайды.

- A. қарсы тұру
- B. толеранттылық
- C. резистентті
- D. иммунитет
- E. иммунологиялық есте сақтау

47 В-лимфоциттердің туындылары сүйек кемігінің бағана жасушаларынан түзіліп, кейін ... түседі.

- A. бауыр
- B. айырша безге
- C. лимфотүйіндерге
- D. көк бауырға
- E. сүйек кемігіне

48 Плацента арқылы өтуге қабілетті иммуноглобулиндер ... класына жатады.

- A. D
- B. A
- C. M
- D. E
- E. G

49 Т-супрессордің белсенділігі ... феноменімен байланысты.

- A. иммунологиялық толеранттылық
- B. иммунологиялық есте сақтау
- C. жасушалық жауап
- D. гуморалды жауап
- E. гистосыйымдылық

50... антигенге тән емес.

- A. Антигендік
- B. Бөгделік
- C. Толерагендік
- D. Иммуногенділік
- E. Арнайылық

51 Генетикалық бөгде заттарға ... жатады.

- A. иммунноглобулиндер
- B. антиденелер
- C. антигендер
- D. иммунномодуляторлар
- E. интерферондар

52 Антигендердің арнайы қасиеті ... өзара әрекеттесу қабілетіне негізделген.

- A. Т-лимфоциттермен
- B. басқа клон лимфоциттерімен
- C. әртүрлі антиденелермен
- D. макрофагтармен
- E. гомологиялық антиденелермен

53 Толық құнды иммунды жауап беретін, кез-келген генетикалық бөгде биополимерлерге ... жатады.

- A. жартылай гаптендер
- B. гаптендер
- C. толық антигендер
- D. толық емес антигендер
- E. проантигендер

54 Жетілмеген антигендерге ... жатады.

- A. толық антигендер
- B. гаптендер
- C. жартылай гаптендер
- D. проантигендер
- E. петероантигендер

55 Анафилактикалық реакцияға ... реагендер айқын цитофильділікке ие бола отырып, қатысады.

- A. Ig E
- B. Ig G
- C. Ig M
- D. Ig A
- E. Ig D

56 Гуморальды иммунитетте антиденелердің барлық түрлерін түзуді ... қамтамасыз етеді.

- A. гранулоциттер
- B. плазмоциттер
- C. макрофагтар
- D. В-лимфоциттер
- E. Т-лимфоциттер

57 Талшықты антигендерге ... жатады.

- A. липополисахаридтер
- B. полисахаридтер
- C. гликопротеидтер
- D. ақуыздар
- E. липидтер

58 Соматикалық антиген:

- A. ақуыз
- B. полисахарид
- C. гликопротеид
- D. липополисахарид
- E. липид

59 Капсула түзетін бактерияларда ... болады.

- A. липидтер
- B. қышқыл полисахаридтер
- C. гликопротеидтер
- D. липополисахаридтер
- E. ақуыздар

60 Иммуноглобулин ... анафилактикалық реакцияда пайда болады.

- A. IgM
- B. IgD
- C. IgA
- D. IgE
- E. IgG

61 Иммуноглобулиндерді ... бөліп шығаратын жасушалар.

- A. тромбоциттер
- B. плазмоциттер
- C. моноциттер
- D. фагоциттер
- E. гистоциттер

62 Антигенге жауап ретінде ең алғаш ... бөлінеді.

- A. IgA
- B. IgG
- C. IgM
- D. IgD
- E. IgE

63 Антигеннің детерминатты топтары ...

- A. антиденемен байланысады.
- B. антиденеде түзіледі.
- C. фагоцитоздың активтенуі.
- D. иммуноглобулиннің дисперстілігін өзгертеді.
- E. вируленттігін анықтайды.

64 О-антигенін алу үшін бактериялық дақылды ... залалсыздандырады.

- A. трипсинмен

- В. формалинмен
- С. ацетонмен
- Д. жоғарғы температурада
- Е. этанолмен

65 Кумбс реакциясында ... антиденені айқындайды.

- А. толық емес
- В. поликлонды
- С. қалыпты
- Д. амзимді
- Е. моноклонды

66 Шик немесе Дик реакциялары арқылы дифтерияға немесе скарлатинаға қарсы антитоксикалық иммунитетті анықтау ... реакциясына жатады.

- А. агглютинация
- В. преципитация
- С. иммундық лизис
- Д. РТГА
- Е. бейтараптау

67 Комплементтің қатысуымен жүретін реакция:

- А. КБР
- В. РИА
- С. ТТАР
- Д. ИФА
- Е. бейтарап

68 Флюоресцирлеуші антиглобулинді сары сумен антигендерді айқындайтын реакцияға ... жатады.

- А. тура Кунс әдісі
- В. тура емес Кунс әдісі
- С. бейтараптау
- Д. агглютинация
- Е. преципитация

69 Зерттелетін материалдан тікелей ерекше антидене немесе антигенді айқындауға негізделген әдісіне ... жатады.

- A. серологиялық
- B. биологиялық
- C. бактериологиялық
- D. бактериоскопиялық
- E. аллергиялық

70 Реакциясы белгіленген антигендер немесе антиденелер қатысуымен жүретін реакциясына ... жатады.

- A. КБР
- B. ИФА
- C. ТГАР
- D. Преципитация
- E. бейтараптау

71 Антиген-антидене иммунды кешеніне қосылуымен өтетін комплементтік белсенділігі ... реакциясында жүреді.

- A. преципитация
- B. комплементтік байланысу
- C. агглютинация
- D. иммунды ферментті анализ
- E. иммобилизация

72 Реакциясында радионуклеоидтармен белгіленген антидене немесе антиген санын анықтау үшін сай келетін антиденелерді немесе антигендерді қолданумен ... өтеді.

- A. радиоиммунологиялық анализ
- B. преципитация
- C. агглютинация
- D. комплмент байланыстырушы
- E. иммуноферментті анализ

73 Флюорохроммен белгіленген антиген-антидене кешені люминесценттің УКС-де сәуле тарату қабілеттілігіне негізделген реакция:

- A. комплемент байланыстырушы
- B. преципитация

- С. радиоиммунологиялық анализ
- Д. иммуноферментті анализ
- Е. иммунофлюороцентті анализ

74 Толық емес антиденелерді ... реакциясында айқындайды.

- А. иммунодифузды
- В. ТГАР
- С. бейтараптану
- Д. комплемент байланыстыру
- Е. Кумбс

75 Антиген-антидене реакциясы ... қолданылады.

- А. алдын алу шарасында
- В. дақылды жекелеп бөліп алуда
- С. емдеуде
- Д. дақылды оқшаулауда
- Е. санитарлы-гигиеналық зерттеуде

76 Агглютинацияланатын қан сарысу титры ... болып табылады.

- А. ең көп мөлшерде сұйытылған сарысу
- В. жануардың рентген сәулесімен емдеуде көтерілуі
- С. антитоксикалық өлшем бірлікте көрінуі
- Д. шамалы сұйытылған сарысу
- Е. жануардың залалдануы есесіне қатысты емес

77 Антигендердің жабысуы мен тұнбаға түсуі ... реакциясында байқалады.

- А. иммунофлюоресценция
- В. преципитация
- С. бейтараптану
- Д. агглютинация
- Е. флотация

78 КБР қою принципі ... негізделген.

- А. антигеннің агрегациясына
- В. бактерия беткейі тартылуының өзгеруіне
- С. қан сарысуы глобулиннің дисперсті күйінің өзгерісіне

- D. антиген-антидене кешенінің байланыстыру компонентіне
- E. диффузды және осмостық процестерге

79 Ерітілген антиген және антиденеден кеңістік торлары ... түзіледі.

- A. агглюнитацияда
- B. преципитацияда
- C. гаптеннің тежелуінде
- D. ИФА-да
- E. опсонизацияда

80 Активті иммунитетті тудыруға бағытталған
иммунобиологиялық препараттың вакцинасы.

- A. бейарнайы антиген
- B. арнайы антиген
- C. лизоцим
- D. бактериофаг
- E. иммуноглобулин

81 Вакциналық препаратпен микроорганизмдердің иммундық жүйесін тікелей белсендіру:

- A. активті
- B. пассивті
- C. плацентарлы
- D. бейарнайы
- E. түрлік

82 Өлі вакцинаны инактивирленген микроорганизмдерден ... жағдайда дайындайды.

- A. антигендердің коагуляциясы қосылмаған
- B. антигендердің денатурациясы қосылмаған
- C. антигендердің денатурациясын шақырушы
- D. денатурация және коагуляцияны қосылмаған
- E. шақырылған антигендердің коагуляциясы

83 Егер вакцинді препараттар жеке протективтік антигеннен алынған болса, оны ... деп атайды.

- A. субжасушалы
- B. өлі

- C. анатоксиндер
- D. тірі
- E. ассоцирленген

84 Аллергиялық реакция типтеріне ... реакция жатады.

- A. аттенуирленген
- B. индуцирленген
- C. иммунокомплекті
- D. жасушалық
- E. гуморальды

85 Суббірлікті вакциналар бұл ... қасиетке ие препараттар.

- A. жоғары реактогенді
- B. жоғары иммуногенді
- C. иммуногендігі, реактогендігі төмен
- D. иммуногендігі төмен
- E. жоғары иммуногенді және реактогенді

86 Микроорганизмдердің өнімдерінен алынған барлық егу препараттарын Пастер ... деп атады.

- A. иммуномодулятор вакцина
- B. иммундық сарысу
- C. иммуноглобулин
- D. вакцина
- E. диагностикалық препарат

87 Иммуноглобулинді егу ... иммунитетін туғызады.

- A. пассивті
- B. активті
- C. арнайы
- D. арнайы емес
- E. түрлік

88 Тірі вакциналарға ... вакциналар жатады.

- A. молекулалы
- B. корпускулярлы
- C. аттенуирленген

- D. бүтін жасушалық
- E. ассоцирленген

89 Құтыру, туберкулез, оба, туляремия, қызылша, паротит, шешек, қалтырау ауруларына қарсы бірінші ұрпақтағы вакцинасы ... әдісімен алынған.

- A. аттенуациялау
- B. инактивирлеу
- C. протективтік антигендердің бөліну
- D. формалинмен залалдау
- E. депротеинизациялау

90 Иммунотапшылық жағдайдағы адамдар үшін ... вакциналар қауіпті, өйткені олар ауыр инфекциялық асқынуларды шақыруы мүмкін.

- A. өлі
- B. тірі
- C. субжасушалық
- D. анатоксинді
- E. ассоцирленген

91 Улылығын жоғалтқан микроорганизмдердің экзотоксиндерінен алынған , бірақ иммуногенділік қасиетін сақтаған вакцинаға ... жатады.

- A. иммуноглобулиндер.
- B. анатоксиндер.
- C. ассоцирленген вакциналар.
- D. өлі вакциналар.
- E. тірі вакциналар.

92 Токсинемиялық инфекциялардың (күл, сіреспе, тырысқақ) арнайы алдын алу үшін ... қолданылады.

- A. анатоксин
- B. тірі вакцина
- C. химиялық вакцина
- D. өлі вакцина
- E. ассоцирленген вакцина

93 Созылмалы инфекциялардың иммунотерапиясында ... вакцинамен жүргізеді.

- A. химиялық
- B. тірі
- C. анатоксинді
- D. өлі
- E. ассоцирленген

94 Серотерапия және серопротектикада иммуноглобулин немесе иммунды сарысу ... иммунитетті қалыптастыру мақсаты үшін енгізеді.

- A. инфекциялық
- B. активті
- C. стерилді
- D. пассивті
- E. инфекциядан соңғы

95 Сәйкес анатоксиндермен жылқыларды гипериммунизациялау жолымен ... алады.

- A. гетерологиялық сарысуды
- B. гомологиялық сарысуды
- C. иммуноглобулиндерді
- D. тірі вакциналарды
- E. анатоксиндерді

96 Микроорганизмдерден дайындалған, әртүрлі тәсілмен инактивирленген, белсенді иммуногенділікке ие вакциналарға ... жатады.

- A. анатоксиндер
- B. ассоцирленген вакциналар
- C. субжасушалық вакциналар
- D. тірі вакциналар
- E. өлі вакциналар

97 Қыздыру, УКС, формалиннің әсері, фенол, спирт және т.б. ... вакцина алу үшін қолданады.

- A. ассоцирленген
- B. тірі

- С. анатоксикалық
- D. субжасушалық
- E. өлі

98 Инфекциялық ауруларға қарсы тұру негізін және вакцинациялау қағидаларын ... қалаған.

- A. Пастер.
- B. Дженнер.
- С. Эрлих.
- D. Борде.
- E. Бернет.

99 Адам ағзасында инфекцияға қарсы арнайы иммунитетті қалыптастыру үшін биологиялық препараттар

- A. эубиотиктер
- B. анатоксиндер
- С. иммунды сарысулар
- D. иммуноглобулиндер
- E. фагтар

100 Адам ағзасында пассивті иммунитетті қалыптастыру үшін биологиялық препарат... қолданылады.

- A. иммуноглобулиндер
- B. эубиотиктер
- С. вакциналар
- D. анатоксиндер
- E. фагтар

101 Гетерогенді емдеу-алдын алулық иммунды сарысуларды ... жолымен алады.

- A. қанды формалинмен өңдеу
- B. адамдарды иммунизациялау
- С. жылқыларды иммунизациялау
- D. көжектерді иммунизациялау
- E. қанды спиртпен өңдеу

102 Арнайы алдын-алу... ауруы кезінде қолданылады.

- A. токсоплазмоз

- В. безгек
- С. балантидиоз
- Д. трипаносомоз
- Е. трихомониаз

103 Вакцина алу үшін қолданылатын штамм ... ие болу қажет.

- А. айқын иммуногенділікке
- В. ферменттік активтілікке
- С. микроаэрофилділікке
- Д. жоғары вируленттілікке
- Е. сенсбилизацияланған белсенділікке

104 Микробтық аллергенді енгізген орнында ... байқалады.

- А. бөртпе
- В. күйік
- С. инфильтрат
- Д. анафилатоксин жинақталуы
- Е. некроздың дамуы

105 Белсенді арнайы иммунитет қалыптастыру үшін ... қолданады.

- А. вакциналар
- В. диагностикумдар
- С. иммунды сарысулар
- Д. эубиотиктер
- Е. иммуномодуляторлар

106 Пассивті арнайы иммунитет қалыптастыру үшін иммундыбиологиялық препарат ... қолданады.

- А. эубиотиктер
- В. диагностикумдар
- С. иммунды сарысулар
- Д. иммуномодулятор
- Е. вакциналар

107 «Вакцина» сөзі латын тілінен аударғанда ... деген мағынаны береді.

- А. сиыр
- В. қой

- C. шешек
- D. бактерия
- E. вирус

108 Диагностикалық мақсатта препарат ... тері-аллергиялық сынама жасауда қолданады.

- A. АҚДС-ты
- B. БЦЖ-ны
- C. сіреспе анатоксинін
- D. туберкулинді
- E. колибактеринді

109 Міндетті егу күнтізбегіне ... вакцинасы кіреді.

- A. бруцеллез
- B. тұмау
- C. лептоспироз
- D. БЦЖ
- E. көкжөтелді анатоксин

110 Міндетті егу күнтізбегіне ... вакцинасы кірмейді.

- A. БЦЖ
- B. полиомиелиттің
- C. тұмаудың
- D. АҚДС
- E. гепатит В-ға қарсы

111 Жүре пайда болған иммунитет тапшылығына ... жатады.

- A. гипогаммаглобулинемия
- B. фагоциттер ақауы
- C. ЖИТС
- D. агаммаглобулинемия
- E. айырша безінің аплазиясы

112 Аллергия бұл ...

- A. ағзалар мен тіндердегі функциясы және құрылымдарының бұзылуы.
- B. иммундық статустың бұзылуы.
- C. ағзаның бөгде заттарға сезімталдығының жоғарылауы

- D. организмнің сезімталдығының төмендеуі.
- E. генетикалық бөгде заттардан қорғануы.

113 Анафилактикалық шок сатысын дамыту үшін ... доза енгізіледі.

- A. индеферентті
- B. рұқсат етілген
- C. сенсублизациялық
- D. десенсиблизациялық
- E. көп реттік

114 Антитоксикалық сарысуға ... сарысу жатады.

- A. гонококқа қарсы
- B. риккетсиозға қарсы
- C. тырысқаққа қарсы
- D. энцефалитке қарсы
- E. сіреспеге қарсы

115 Иммуноглобулиндерді дайындау үшін ... қолданады.

- A. иммунизацияланған жануарлардың сарысуын
- B. вакцина
- C. лейкоцитарлы масса
- D. фагтар
- E. антибиотиктер

116 Вакциналар ... болады.

- A. тірі
- B. сарысу
- C. аллергендер
- D. гаптендер
- E. диагностикумдар

117 Өлі вакцинаны ... алдын алу үшін қолданады.

- A. қызылшаның
- B. сіреспенің
- C. бруцеллездің
- D. көкжөтелдің
- E. туберкулездің

118 Аталған корпускулярлы вакциналардың қайсысы ... емдеуге қолданбайды.

- A. бруцеллезді
- B. стафилакоккты инфекцияны
- C. созды
- D. дизентерияны
- E. туберкулезді

119 Аутовакциналар ...

- A. диагностикада қолданылады.
- B. микробтардың токсиндерінен алынған.
- C. алдын-алуда қолданады.
- D. пассивті иммунитетті алуда қолданылады.
- E. науқас штамдарынан бөлініп алынған вакциналар.

120 Тірі вакциналарды алу негізінде ... жатады.

- A. аттенуация
- B. кептіру
- C. фенолмен өңдеу
- D. мұздату
- E. лейкоциттермен өндіру

121 Тірі вакцинаның өлі вакцинадан айырмашылығын ... анықтайды.

- A. ерімейтін заттарда адсорбциялануы
- B. айқын реактогендіктің жоқтығы
- C. организмде көбейе алмайтындығы
- D. жоғары иммуногенділік
- E. вируленттілігі

122 Химиялық вакциналар ... алдын алу үшін қолданады.

- A. тұмаудың
- B. туберкулездің
- C. обаның
- D. туляремияның
- E. лептоспироздың

123 Стафилакоктырдың вируленттілік қасиетіне оның ... жатады.

- A. коагулазды белсенділігі
- B. маннитті ферменттеуі
- C. қой эритроциттерінің гемолизі
- D. каталазалық активтілігі
- E. в -лактамыды активтілігі

124 Пневмококтырдың капсуласы ... айқындайды.

- A. ісіну феномімен
- B. жасуша плазмолизімен
- C. Грам бояу әдісімен
- D. тірі күйінде микроскоптаумен
- E. Циль-Нильсен бояу әдісімен

125 Қан агарында гемолиз аймағын түзетін, іріңді коктырға ... жатады.

- A. стрептококтыр
- B. стафилакоктыр
- C. гонококтыр
- D. менингококтыр
- E. пневмококтыр

126 Дик сынамысын анықтайтын, эритрогенинді синтездеуші іріңді коктыр ... шақырады..

- A. туберкулезді
- B. күлді
- C. көкжөтелді
- D. скарлатинаны
- E. актиномикозды

127. Бөгде жасушаларға цитотоксикалық әсер ететін ірі гранулалы лимфоциттерге ... жатады.

- A. табиғи киллерлер
- B. моноциттер
- C. лейкоциттер
- D. Т-киллерлер
- E. тромбоциттер

128. Микроорганизмдерді жұтатын және қорытатын мезодермальді жасушаларға ... жатады.

- A. фагоциттер
- B. эритроциттер
- C. тромбоциттер
- D. Т-супрессорлар
- E. Т-хелперлер

129. Иммунды және иммунды емес сарысулардан бөлініп алынған, фагоцитарлық көрсеткіш қатынасы ... индекс деп аталады.

- A. лимфоцитарлы
- B. лейкоцитарлы
- C. фагоцитарлы
- D. опсонды
- E. опсонофагоцитарлы

130. Қан сарысуындағы белгілі тізбекпен әрекеттесетін күрделі ақуыз жүйесін ... деп атайды.

- A. комплемент
- B. В-лизин
- C. трансферрин
- D. фибронектин
- E. интерферон

131. Макрофагтар өндіретін, жас пен сілекейде жиі кездесетін биологиялық активті заттар ... деп аталады.

- A. комплемент ақуыздары
- B. иммуноглобулин
- C. пероксидаза
- D. интерлейкин
- E. лизоцим

132. Комплементтердің классикалық жолмен белсендірілуі ... қатысуымен өтеді.

- A. микрофагтың
- B. макрофагтың
- C. антидененің

- D. пропердиннің
- E. интерферонның

133. Ағзаның арнайы емес қорғанысының гуморальді факторын ... жүйесі атқарады.

- A. табиғи киллерлер
- B. ренин
- C. Т-киллер
- D. пепсин
- E. комплемент

134. Т-лимфоцит түзуші жасушалар сүйек кемігінің бағыналы жасушаларынан түзіліп, ... түседі.

- A. сүйек кемігіне
- B. айырша безіне
- C. лимфа түйіндеріне
- D. көкбауырға
- E. лимфоциттерге

135. Иммунды жүйенің мүшелері айырша безі, көкбауыр, сүйек кемігі, айналымдағы лимфоциттерге ... ұлпасы жатады.

- A. лимфоцитты
- B. дәнекер
- C. бұлшық ет
- D. жүйке
- E. сүйек

136. Иммунды жүйенің негізгі функционалды жасушаларына ... жатады.

- A. эритроциттер
- B. лимфоциттер
- C. лейкоциттер
- D. тромбоциттер
- E. моноциттер

137. Иммунды сарысулар енгізгенде ... иммунитет пайда болады.

- A. әлсіз
- B. белсенді

- С. плацентарлы
- D. вакцинадан кейінгі
- Е. инфекциялық

138. Антиденелердің түзілуі кезінде белсенді ... иммунитет пайда болады.

- A. туа біткен
- B. жасушалық
- С. жасушалы-гуморальды
- D.гуморальды
- Е. түрлік

139. Иммунокомпетентті жасушалардың түзілуі кезінде белсенді ... иммунитет пайда болады.

- A. жасуша-гуморалды
- B. гуморалды
- С. жасушалық
- D. туа біткен
- Е. түрлік

140. Микроорганизмдердің қатысуынсыз сақталатын, жүре пайда болған белсенді иммунитетті ... деп атайды.

- A. стерилді
- B. пассивті
- С. плацентарлы
- D. туа біткен
- Е. инфекциялық

141. Жеке даму процесі барысында пайда болған, тұқым қуаламайтын иммунитет:

- A. жасанды жүре пайда болған
- B. туа пайда болған
- С. жүре пайда болған
- D. әлсіз
- Е. инфекциялық

142. Жұқпалы аурудан кейін ... иммунитет қалыптасады.

- A. жүре пайда болған

- В. туа пайда болған
- С. енжарлы
- Д. пассивті
- Е. стерилді

143. Вакцинациядан кейін ... иммунитет қалыптасады.

- А. әлсіз
- В. белсенді
- С. түрлік
- Д. туа біткен
- Е. инфекциялық

144. Анадан балаға берілетін иммунитет:

- А. плацентарлы
- В. белсенді
- С. туа біткен
- Д. инфекциялық
- Е. стерильді

145. Ағзаның арнайы емес қорғанысының жасушалық факторына ... жатады.

- А. В-лизин
- В. табиғи киллерлер
- С. лизоцим
- Д. комплемент
- Е. интерферон

146. Ағзада қоздырғыш бар кезде пайда болатын белсенді иммунитет:

- А. стерилді
- В. туа біткен
- С. түрлік
- Д. тұқымқуалаушылық
- Е. стерилді емес

147. Секреторлы иммуноглобулин А-ның өндірілуімен ... иммунитет түзіледі.

- А. жасушалық

- В. стерильді
- С. түрлік
- Д. стерильді емес
- Е. жергілікті

148. Микроорганизмдердің ағзаға кіруіне тосқауыл қоятын, тері мен шырышты қабаты ... қозғалыс факторына жатады.

- А. арнайы
- В. физика-химиялық
- С. иммунологиялық
- Д. биологиялық
- Е. механикалық

149. Вирустың немесе күрделі биополимерлердің енуіне жауап беретін, ... көптеген жасушалар жасап шығаратын қорғаныс ақуызы.

- А. В-лизин
- В. интерферон
- С. фибронектин
- Д. комплемент
- Е. трансферрин

150. Вирус пен ісікке қарсы және иммунды модульдеуші қасиетке ие қан сарысуының ақуызы ... болып табылады.

- А. интерферон
- В. В-лизин
- С. комплемент
- Д. трансферрин
- Е. фибронектин

ТЕСТ СҰРАҚТАРЫНЫҢ ЖУАПТАРЫ

1.	С	2.	В	3.	Е	4.	Е	5.	С	6.	А
7.	Д	8.	Е	9.	А	10.	С	11.	В	12.	А
13.	С	14.	А	15.	Д	16.	А	17.	Е	18.	Д
19.	В	20.	Д	21.	В	22.	С	23.	В	24.	С
25.	Е	26.	В	27.	С	28.	Е	29.	Д	30.	Д
31.	В	32.	А	33.	Е	34.	Д	35.	Д	36.	С
37.	Д	38.	Е	39.	А	40.	С	41.	С	42.	В
43.	Е	44.	Д	45.	В	46.	В	47.	Д	48.	Е
49.	А	50.	С	51.	С	52.	Е	53.	С	54.	В
55.	А	56.	Д	57.	Е	58.	А	59.	В	60.	Д
61.	В	62.	С	63.	А	64.	Д	65.	А	66.	Е
67.	А	68.	В	69.	А	70.	В	71.	В	72.	А
73.	Е	74.	Е	75.	В	76.	А	77.	Д	78.	Д
79.	Д	80.	В	81.	А	82.	В	83.	А	84.	С
85.	С	86.	Д	87.	А	88.	С	89.	А	90.	В
91.	В	92.	А	93.	Д	94.	Д	95.	А	96.	Е
97.	Е	98.	А	99.	В	100.	А	101.	С	102.	В
103.	А	104.	С	105.	А	106.	С	107.	А	108.	Д
109.	Д	110.	С	111.	С	112.	С	113.	С	114.	Е
115.	А	116.	А	117.	С	118.	Е	119.	Е	120.	А
121.	Д	122.	А	123.	А	124.	А	125.	А	126.	Д
127.	А	128.	А	129.	Е	130.	А	131.	Е	132.	С
133.	Е	134.	В	135.	А	136.	В	137.	А	138.	Д
139.	С	140.	А	141.	С	142.	А	143.	В	144.	А
145.	В	146.	Е	147.	Е	148.	Е	149.	В	150.	А

ҚОЛДАНЫЛҒАН ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

- 1) Ройт А., Бростофф Д., Мейл Д. Иммунология, 5-е издание, 2000.
- 2) Ярилин А. Основы иммунологии, 1999.
- 3) Abbas A., Lichtman A., Pober J., et. al. Cellular and Molecular Immunology, 2000.
- 4) Bejamini E., Coico R., Sushine G. Immunology: A Short Course, February 2000.
- 5) Goldsby R., Osbourne B., Kindt T., Kuby J. Immunology, February 2000.
- 6) Janeway C., Walport M., Shlomchik M. et. al. Immunology, June 2001.
- 7) Levinson W., Yawetz E., et. al. Medical Microbiology and Immunology, 2000.
- 8) Paul W. Fundamental Immunology, 4-th Edition, 1998.
- 9) Parham P. The Immune System, 2000.
- 10) Royt L., Brostoff J., Male D. Immunology, 6-th Edition, July 2001.
- 11) Stites D., Imboden J., Terr A., Stites D., Parslow T. Medical Immunology, March 2001.
- 12) Yotis W., Friedman H. Preview of Microbiology and Immunology, 2001.
- 13) Сөздік қазақша-орысша. Издательство «Аруна» баспасы Алматы 2002
- 14) Медициналық микробиология. Алматы-2010 Б.А.Рамазанованың және Қ.Құдайбергенұлының редакциялануымен шығарылған. 183-195бет.
- 15) Сбойчаков В.Б.-Санитарная микробиология Учебное пособие.- М.: ГЭОТАР-Медиа,2007-192с
- 16) Ткаченко К.В.- Микробиология (шпрагалки)-Учебное издание- Москва,2007.30с
- 17) Ткаченко К.В. - Микробиология. Конспекта лекций. - М.: Издательство Эксмо,2006 -160с. (экзамен в кармане)
- 18) Ахметов М.А. Русско-казахско-английский медицинский словарь. Из-во «Сөз-Слова». Алматы. 2006, 512с.
- 19) Стамкулова А.А.,Қ.Құдайбергенұлы,Б.А.Рамазанова.-Жалпы және жеке вирусология. Оқу құралы. Алматы . 2010ж. 235 бет.
- 20) МуминовТ.А., Рахишев А.Р.-Медицинсий словарь(русско-казахский). Алматы,2003. 352с

- 21) Поздеев О.К.-Медицинская микробиология: учебное пособие.- 4-ое издание испр.- М.:ГЭОТАР-М.: Медиа, 2005.-768с (серия «XXI век»)
- 22) Подколзина В.А., Седов А.А.- Медицинская микробиология: Конспект лекций- М.:Издательство ЭКСМО,2006-160с
- 23) Сулейменова Э.Д.АлдолиеваА.М.,Аканова Д.Х.,-Алдаш Ж.Б.-
Ресми іскери тіл. Қазақша-орысша тіркесімдер сөздігі
- 24) Алматы; Издательство «Арман –ПВ», 2005-376с.

Сейтханова Б.Т.

ЖАЛПЫ ИММУНОЛОГИЯ

Оқулық

Толықтырылған екінші басылым

Формат 60x100 1/32

Тығыздығы 80 гр./м². Қағаздың ақтығы 95%.

Қағазы офсеттік. РИЗО басылымы.

Көлемі 176 бет. Басылған беттердің шарттары 11.



«Эверо» баспасында басылымға
дайындалды және басып шығарылды
ҚР, Алматы, Төле би, 292
тел.: 8 727 364 84 03
e-mail: evero08@mail.ru

Ескертулер үшін